EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur **HENRI ROGER**
(de Montpellier)



1913

PARIS
IMPRIMERIE A. DAVY
52, RUE MADAME
—
1913

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX
SCIENTIFIQUES

DU

Docteur HENRI ROGER
(de Montpellier)



1913

PARIS
IMPRIMERIE A. DAVY
52, RUE MADAME
—
1913

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

DOCTEUR EN MÉDECINE (31 juillet 1908).

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE (Professeur Rauzier 1909-1912).

MONITEUR DU LABORATOIRE DES CLINIQUES (1911-1912).

CHEF-ADJOINT AU LABORATOIRE DES CLINIQUES (1913).

TITRES HOSPITALIERS

EXTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (concours 1901).

INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (concours 1903).

INTERNE TITULAIRE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (concours 1904, années 1905, 1906, 1907, 1908).

TITRES HONORIFIQUES

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE (Concours de fin d'année) :

1re année : Mention très honorable (1900).
2e année : Mention très honorable (1901).
3e année : Médaille d'argent (1903).

LAURÉAT DE LA VILLE DE MONTPELLIER (1908) :

(Prix de la ville : meilleure scolarité).

Lauréat de la Faculté de Médecine :

(Prix Bouisson : meilleures études médicales et services dans les hôpitaux), 1908.

(Prix Fontaine : meilleure thèse), 1909.

Lauréat des Hopitaux de Montpellier : Concours 1907.

Membre de la Société des Sciences médicales de Montpellier (1904-1913).

Secrétaire des séances (1909-1910).

Secrétaire général (1911-1912).

ENSEIGNEMENT

Conférences et exercices pratiques dans le service de M. le professeur Rauzier (1909-1912).

Conférences cliniques dans le service de clinique médicale.

Suppléances pendant les vacances universitaires.

Démonstrations des procédés de diagnostic dans le laboratoire de l'hopital suburbain.

Participation aux conférences d'externat et d'internat (1906-1913).

Direction d'une conférence d'internat (1913).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(LISTE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE)

1907

1. **Corps étranger de la vessie chez une fillette de 8 ans.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 17 février 1905.)

2. **Athérome de l'aorte abdominale.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 15 février 1907 ; avec M. Cadilhac.)

3. **Cancer de l'œsophage propagé aux bronches.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 15 février 1907 ; avec M. Cadilhac.)

4. **Deux cas d'endocardite infectieuse rhumatismale.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 mars 1907 ; avec M. Cadilhac.)

5. **Rhumatisme blennorragique à localisations atypiques.** (*Soc. Méd. Montpellier*, 18 avril 1907 ; avec M. Rimbaud.)

6. **Mammite suppurée post-typhique.** (*Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 687, et *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 19 avril 1907.)

7. **L'intervention chirurgicale dans la syphilis nécrosante de la voûte crânienne.** (*Arch. Provinciales de Chirurgie*, nov. 1907 ; avec M. le professeur Forgue.)

8. **Thyroïdite typhique suppurée à bacille d'Eberth.** (*Montpellier Médical*, 1907, p. 193-202.)

9. **Kyste lymphatique traumatique du biceps.** (*Province Médicale* 1907, p. 41 ; avec M. Anglada.)

10. **Thyroïdites à bacille d'Eberth. Revue générale.** (*Arch. Génér. de Médecine*, 1907, p. 698-712.)

11. **Sclérose en plaques et hystérie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1907 ; avec M. CADILHAC.)

1908

12. **Perforation tuberculeuse de l'intestin.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 31 janvier 1908 ; avec M. BOUSQUET.)

13. **Rupture spontanée de l'aorte.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 20 mars 1908 ; avec M. BOUSQUET.)

14. **Traitement de quelques infections par l'électrargol.** (*Montpellier Médical*, 2 avril 1908 ; avec M. BOUSQUET.)

15. **Rétention du placenta dans une corne utérine.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 mai 1908 ; avec Mlle BAZIN.)

16. **Angine ulcéro-gangréneuse à bacille de Löffler et à staphylocoque. Croup. Intoxication générale intense. Albuminurie 16 gr. Traitement par le sérum antidiphtérique et l'électrargol. Trachéotomie. Paralysie du voile du palais et des membres inférieurs. Guérison.** (*Annales de Médecine et de Chirurgie Infantile*, 15 juin 1908, et *Soc Sc. Méd. Montpellier*, 22 mai 1908 ; avec M. DELMAS.)

17. **Vitiligo gravidique par hypothyroïdie.** (*Province Médicale*, 14 juillet 1908, et *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 mai 1908 ; avec M. DELMAS.)

18. **De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie.** *Thèse Montpellier*, 258 p., 31 juillet 1908 ; avec une préface de M. le professeur GRASSET, Coulet, éditeur, Montpellier.

19. **Rhumatisme blennorragique chez la femme enceinte.** (*Gazette des Hôpitaux*, 11 août 1908, p. 1083, et *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1er mai 1908 ; avec M. DELMAS.)

20. **De quelques réflexes dans l'hystérie, réflexes muqueux et pupillaires.** (*Gaz. des Hôpitaux*, 1er décembre 1908.)

21. **Etude physico-chimique et biologique des métaux colloïdaux électriques.** (*Revue de Médecine*, décembre 1908, p. 1041-1050 ; avec M. BOUSQUET.)

22. **Contribution à l'étude thérapeutique des métaux colloïdaux électriques : leur action dans les infections générales.** (*Revue de Médecine*, décembre 1908, p. 1075-1100 ; avec M. Bousquet.)

23. **Polyadénome gastrique polypeux et angiome du foie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1908 ; avec M. Bousquet.)

24. **La réclame médicale au XVIIIe siècle.** (*Chronique Médicale* 1908, p. 479.)

1909

25. **Des réflexes cutanés et tendineux dans l'hystérie. Valeur séméiologique. Revue générale.** (*Gazette des Hôpitaux*. 9 janvier 1909, p. 27-33.)

26. **Polyurie nerveuse.** (*Province Médicale*, 23 janvier 1909 ; avec M. Rimbaud.)

27. **Contribution à l'étude thérapeutique des métaux colloïdaux électriques : leur action sur les infections locales et les maladies de la nutrition.** (*Revue de Médecine*, février 1909, p. 136-153 et 10 juin 1909, p. 469-488 ; avec M. Bousquet.)

28. **Angine diphtérique pure pseudo-phlegmoneuse.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 2 avril 1909 ; avec M. Margarot.)

29. **Cystite hémorragique à colibacille au cours d'une rétroflexion de l'utérus gravide.** (*Bulletin Médical*, 10 avril 1909, p. 331, et *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 18 juin 1908 ; avec M. Delmas.)

30. **Scarlatine grave de l'adulte compliquée de pseudo-rhumatisme, d'endopéricardite, d'abcès à streptocoque et d'érysipèle.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 7 mai 1909 ; avec M. Margarot.)

31. **Volumineux cancer de l'estomac avec fistule gastro-colique : présentation de pièces.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 14 mai 1909.)

32. **Zona et méningite ourliens.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 21 mai 1909 ; avec M. Margarot.)

33. **Traitement du tétanos par les injections sous-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie.** (*Province Médicale*, 29 mai 1909 ; avec M. Rives.)

34. **Angine phlegmoneuse et diphtérie. Relations. Diagnostic différentiel.** (*Archives Générales de Médecine*, mai 1909 ; avec M. Margarot.)

35. **Abcès cérébraux multiples à forme hémiplégique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques.** (*Soc. de Neurologie*, 3 juin 1909.)

36. **Délire critique du rhumatisme articulaire aigu chez un vieillard.** (*Gazette des Hôpitaux*, 5 juin 1909.)

37. **Des fistules gastro-coliques dans le cancer de l'estomac.** (*Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif*, 15 juin 1909.)

38. **Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien.** (*Soc. de Biologie*, 19 juin 1909 ; avec M. Mestrezat.)

39. **Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Début et séquelles d'ordre mental. Injections intrarachidiennes d'électrargol et de sérum de Dopter. Guérison. Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien.** (*Montpellier Médical*, 20 juin 1909 ; avec MM. Margarot et Mestrezat.)

40. **Mammite au cours d'une fièvre typhoïde chez une femme enceinte.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, juin 1909 ; avec M. Margarot.)

41. **Accidents tardifs après une injection de sérum antitétanique.** (*Journ. des Praticiens*, juillet 1909, et *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 11 juin 1909 ; avec M. Margarot.)

42. **Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques.** (*Soc. de Biologie*, 17 juillet 1909 ; avec M. Mestrezat.)

43. **Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien ; méningite rachidienne hémorrhagique et cloisonnée.** (*Revue Neurologique*, 15 septembre 1909 ; avec MM. Derrien et Mestrezat.)

44. **A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Essai de pathogénie. Valeur diagnostique.** (*Gazette des Hôpitaux*, 21 octobre 1909 ; avec M. Mestrezat.)

45. **Le zona ourlien. A propos d'un cas de zona au cours d'une méningite ourlienne. Revue générale.** (*Revue de Médecine*, 10 novembre 1909, p. 826-836 ; avec M. Margarot.)

46. **Deux cas de spina-bifida avec hydrocéphalie.** (*Soc. Anat. Paris*, 12 novembre 1909 ; et *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1908 ; avec M. Delmas.)

47. **Huîtres et infection paratyphoïde.** (*Revue d'Hygiène*, 1909, p. 861, et *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 25 juin 1909 ; avec M. Lagriffoul.)

48. **Perforation d'un ulcère pylorique chez un homme âgé.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 26 novembre 1909 ; avec M. Sappey.)

49. **Un cas de tétanos suraigu en apparence spontané.** (*Gazette des Hôpitaux*, 1909, p. 797 ; avec M. Rimbaud.)

50. **Chorée hystérique : présentation de malade.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 10 décembre 1909.)

1910

51. **La fièvre de Malte dans l'Hérault.** (*Soc. de Biologie*, 8 janvier 1910, et *Montpellier Médical* ; avec MM. Lagriffoul et Arnal.)

52. **Encore un cas de mammite typhique.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 17 janvier 1910 ; avec M. Sappey.)

53. **Sur la persistance de la séro-réaction dans la fièvre de Malte.** (*Soc. de Biologie*, 15 janvier 1910 ; avec M. Lagriffoul.)

54. **Une petite épidémie de fièvre typhoïde.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 21 janvier 1910 ; avec M. Sappey.)

55. **Fièvre de Malte d'une durée de plus de six mois ; association avec la dothiénentérie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*,

28 janvier 1910, *in Montpellier Médical* ; avec M. le professeur Rauzier.)

56. **Fièvre de Malte. Revue générale.** (*Gazette des Hôpitaux*, 22 et 29 janvier 1910, p. 112-119 et 159-165.)

57. **Scarlatine et érysipèle. Considérations cliniques et pathogéniques.** (*Bulletin Médical*, 22 janvier 1910 ; avec M. Margarot.)

58. **Deux cas de paratyphoïde A.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 4 février 1910 ; avec M. Rimbaud.)

59. **Fièvre de Malte et dothiénentérie.** (*Soc. de Biologie*, 5 février 1910 ; avec MM. Lagriffoul et Arnal.)

60. **Un cas de fièvre de Malte à symptômes hépatiques prédominants.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 11 février 1910, in *Montpellier Médical*, p. 419-428 ; avec M. Lagriffoul.)

61. **Pleurésies hémorragiques par infarctus sous-pleural chez des cardiaques.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 18 février 1910 ; avec M. le Professeur Rauzier.)

62. **Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte.** (*Soc. de Biologie*, 18 février 1910 ; avec MM. Lagriffoul et Mestrezat.)

63. **Anévrysme de l'aorte thoracique chez un adolescent.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 25 février 1910.)

64. **Un cas de cécité verbale pure.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 25 février 1910 ; avec M. le professeur Rauzier.)

65. **Sur l'endémicité de la fièvre de Malte dans la région méridionale. Quelques cas diagnostiqués par la séro-réaction de Wright plusieurs années après leur guérison.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 3 mars 1910, et *Montpellier Médical*, 15 mai 1910, p. 457-469 ; avec M. Lagriffoul.)

66. **Granulie thoracique et syndrome addisonien chez un vieillard.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 11 mars 1910 ; avec M. le professeur Rauzier.)

67. **De l'autosérothérapie de l'ascite. Insuccès dans un cas de cirrhose de Laënnec.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 18 mars 1910, et *Montpellier Médical*, 2 mai, p. 481-490 ; avec M. Chauvin.)

68. **La fièvre de Malte en France.** (*Ac. des Sciences*, 21 mars 1910; avec M. Lagriffoul.)

69. **Résultats éloignés d'une vaste craniectomie pour syphilis nécrosante rebelle de la voûte crânienne.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 8 avril 1910.)

70. **Hémorragie de la protubérance.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 8 avril 1910.)

71. **A propos du pronostic de la fièvre de Malte.** (*Soc. Sc. Montpellier*, 15 avril 1910 ; avec M. Lagriffoul.)

72. **Kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches. Fistule broncho-biliaire. Etapes du diagnostic.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 15 avril 1910 ; avec M. le professeur Rauzier.)

73. **Parotidite suppurée au cours d'une pneumonie du sommet avec hépatisation grise chez un vieillard.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 avril 1910 ; avec M. Verdier.)

74. **Endocardite mitrale au cours de la fièvre de Malte. Hyposystolie pendant la convalescence.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 avril 1910 ; avec MM. Lagriffoul et Sarradon.)

75. **Diagnostic de la fièvre de Malte.** (*Presse Méd. d'Egypte*, 1er mai 1910.)

76. **De l'albumino-réaction des crachats tuberculeux.** (*Province Médicale*, 14 mai 1910 ; avec M. Mikhaïloff.)

77. **Diagnostic rétrospectif de la fièvre de Malte.** (*Progrès Médical*, 14 mai 1910 ; avec M. Lagriffoul.)

78. **Hémiparaplégie flasque et douloureuse avec anesthésie du type radiculaire. Compression de la IVe racine lombaire par un cancer du rachis. Affaissement de la IVe vertèbre lombaire décelé par la radiographie.** (*Revue Neurologique*, 15 mai 1910 ; avec M. le professeur Rauzier.)

79. **Les métaux colloïdaux électriques en thérapeutique.** Monographie de 31 pages, n° 61 de l'*Œuvre médico-chirurgical ;* juin 1910, avec M. Bousquet.

80. **La typhopyocyanie (pyocyanie généralisée à forme typhoïde).** (*Soc. de Biologie*, 11 juin 1910 ; avec MM. Lagriffoul et Bousquet.)

81. **Le pseudo-rhumatisme méditerranéen. Rhumatisme chronique et fièvre de Malte.** (*Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1910 ; avec M. Lagriffoul.)

82. **Fièvre de Malte et troubles cardiaques.** (*Province Médicale*, 18 juin 1910 ; avec M. Lagriffoul.)

83. **Angines graves au cours des oreillons.** (*Montpellier Médical*, 1910, p. 193-203 et 220-225 ; avec MM. Margarot et Sassy.)

84. **Tuberculome du cervelet.** (*Soc. Sc. méd. Montpellier*, 25 novembre 1910, in *Montpellier Médical*, 1910, p. 591-597; avec M. le professeur Rauzier.)

85. **Deux cas de zona brachial avec troubles douloureux persistants et troubles trophiques chez des vieillards.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 25 novembre 1910, in *Montpellier Médical*, 1910, p. 619.)

86. **Fièvre de Malte avec hépatosplénomégalie et anémie intense simulant une leucémie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 9 décembre 1910, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 83-95 ; avec M. le professeur Rauzier.)

1911

87. **Un cas de sclérodactylie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 13 janv. 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 179-183 ; avec M. le professeur Rauzier.)

88. **De la reviviscence des poliomyélites. Paralysie générale spinale antérieure chronique de Duchenne, chez un adolescent de 16 ans frappé à l'âge de 3 ans de paralysie infantile.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 20 janvier 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 208-215 ; avec M. le professeur Rauzier.)

89. **De la propreté chimique des récipients employés en clinique, pour la manipulation des liquides destinés à l'analyse. L'alcool à brûler, cause d'erreur dans la recherche de l'acétone.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 3 février 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 270 ; avec M. Mestrezat.)

90. **Péritonite généralisée à abcès multiples par appendicite gangréneuse : abcès sous-phrénique, abcès de l'arrière cavité des épiploons, abcès pelviens.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 3 mars 1911, in *Montpellier Médical* ; avec M. Jourdan.)

91. **Cancer de la vésicule biliaire avec généralisation au péritoine, au foie, à la plèvre (pleurésie hémorragique) et probablement au pancréas (abondante glycosurie). Communication bronchobiliaire transitoire. Légère coloration du liquide céphalo-rachidien.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 17 mars 1911, in *Montpellier Médical*, p. 468-479 ; avec M. Jourdan.)

92. **Angor hystérique chez une aortique.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 5 mai 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 30 ; avec M. le professeur Rauzier.)

93. **Polynévrite motrice des membres inférieurs prédominant sur les extenseurs du pied droit, consécutive à une fièvre de Malte.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 12 mai 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 113 ; avec M. le professeur Rauzier.)

94. **Polynévrites post-typhiques.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 12 mai 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 38-47 ; avec M. le professeur Rauzier.)

95. **Hémiplégie prétabétique d'origine syphilitique avec dissociation des réflexes tendineux.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 19 mai 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 158-166 ; avec M. le professeur Rauzier.)

96. **Mort rapide, par brusque fléchissement cardiaque, au décours d'une pneumonie atypique, d'un sujet obèse et scléreux, atteint de diabète latent.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 26 mai 1911, in *Montpellier Médical*, p. 184-189 ; avec M. le professeur Rauzier.)

97. **Deux cas d'association de sclérose en plaques et d'hystérie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 2 juin 1911, in *Montpellier Médical*, p. 251-252 ; avec M. le professeur Rauzier.)

98. **Rechute tardive de fièvre typhoïde, compliquée d'hémorragies intestinales.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 9 juin 1911, in *Montpellier Médical*, p. 305-312 ; avec M. le professeur Rauzier.)

99. **Insuccès de l'autosérothérapie pleurale dans 4 cas de pleurésie bacillaire.** (*Montpellier Médical*, 18 juin 1911, n° 24 ; avec M. Anglada.)

100. **Crises gastriques subintrantes avec hématémèses au cours d'un tabes fruste d'origine spécifique.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 16 juin 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 342-351 ; avec M. le professeur Rauzier.)

101. **Présentation de la cellule du Dr Nageotte pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 30 juin 1911, in *Montpellier Médical* ; avec M. Euzière.)

102. **Sur la valeur de la réaction de Noguchi dans le diagnostic de la syphilis du système nerveux central.** (*Sc. Soc. Méd. Montpellier*, 30 juin 1911, in *Montpellier Médical*, 1911, p. 426 ; avec MM. Euzière et Mestrezat.)

103. **Le serment d'Hippocrate à la Faculté de médecine de Montpellier.** (*Progrès Médical*, 27 juillet 1912, p. 374.)

104. **La réaction du liquide céphalo-rachidien à l'acide butyrique. Réaction de Noguchi.** (*Encéphale*, septembre 1911 ; avec MM. Euzière et Mestrezat.)

105. **Anémie pernicieuse plastique chez une femme enceinte, albuminurique et éthylique. Amélioration rapide et persistante après accouchement prématuré spontané.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 15 décembre 1911, in *Montpellier Médical*, 1912, p. 132-140.)

106. **Anémie pernicieuse hypoplastique cryptogénétique. Traitement par la radiothérapie et les injections de sérum antidiphtérique. Mort.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 18 décembre 1911, in *Montpellier Médical*, 1912, p. 162-168.)

1912

107. **Pleurésie traumatique et accident de travail.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 19 janvier 1912, in *Montpellier Méd.*, p. 324-333 ; avec M. le professeur Rauzier.)

108. **Un cas de méningite cérébro-spinale avec paralysie du moteur oculaire externe droit, persistant après guérison de la méningite.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 19 janvier 1912, p. 278-284 ; avec M. Anglada.)

109. **Pleurésie hémorragique droite (à réaction mononucléaire) par infarctus sous-pleuraux de tout le lobe inférieur du poumon, chez une asystolique. Mort par érysipèle de la face.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 26 janvier 1912, in *Montpellier Médical*, p. 460-467 ; avec M. le professeur Rauzier.)

110. **Crises gastriques tabétiques traitées par les injections sous-arachnoïdiennes de novocaïne et de sulfate de magnésie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 9 février 1912, et *Montpellier Médical*, p. 561-566 ; avec M. J. Baumel.)

111. **A propos de deux cas d'anémie pernicieuse.** (*Province Médicale*, 10 février 1912, p. 54-61, avec 2 tableaux.)

112. **Sur un cas de cancer greffé sur un ulcère gastrique et d'un nouvel ulcus développé à la surface de l'infiltration cancéreuse. Généralisation au foie. Symptomatologie fruste. Mort rapide par perforation de l'ulcéro-cancer.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 19 février 1912, in *Montpellier Médical*, p. 514-522 ; avec M. le professeur Rauzier.)

113. **Grandeur et décadence de la séro-réaction de la fièvre de Malte. Le séro de Wright a-t-il une valeur diagnostique ?** (*Gaz. des Hôpitaux*, 1912, p. 289-292, 20 février 1912, et *Montpellier Médical*, 1912, avec M. Euzière.)

114. **Erythème rubéoloscarlatiniforme bénin au cours d'une fièvre typhoïde.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 24 février 1912, in *Montpellier Médical*, p. 612-617 ; avec M. le professeur Rauzier.)

115. **Polynévrite post-typhique.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1er mars 1912, in *Montpellier Médical*, p. 12-17 ; avec M. J. Baumel.)

116. **A propos d'un cas de gastro-névrose traumatique. L'hystéro-traumatisme est-il un phénomène d'auto-suggestion imputable au seul accidenté, ou le traumatisme en est-il responsable ?** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1er mars 1912, in *Montpellier Médical*, T. XXXV, p. 38-45 ; avec M. le professeur Rauzier.)

117. **De l'iléus paralytique. A propos d'un cas d'obstruction stercorale mortelle chez un vieillard.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 1er mars 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, T. XXXV, p. 6-12 ; avec M. le professeur Rauzier.)

118. **Abcès cérébelleux d'origine otitique.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 15 mars 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, T. XXXV, p. 134-139 ; avec M. le professeur Rauzier.)

119. **Astasie-abasie trépidante et mutisme hystériques. Présentation de malade.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 mars 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, T. XXXV, p. 290-292 ; avec M. J. Baumel.)

120. **Syndrome de Stokes-Adams chez une scléreuse : dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Radioscopie, cardiogramme. Présentation de tracés.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 mars 1912, in *Montpellier Médical* 1912, T. XXXV, p. 287-290 ; avec MM. Baumel et Lapeyre.)

121. **Syndrome de Stokes-Adams paroxystique.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 22 mars 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, T. XXXV, p. 312-315.)

122. **Kyste hydatique du sommet du poumon.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 29 mars 1912, in *Montpellier Médical*, p. 373-388 ; avec M. le professeur Rauzier et J. Baumel.)

123. **Sténose néoplasique de l'œsophage.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 29 mars 1912, in *Montpellier Médical*, p. 337-340 ; avec M. J. Baumel.)

124. **Quelques considérations pratiques sur le diagnostic et le traitement du pouls lent permanent. Syndrome de Stokes-Adams.** (*Gaz. Méd. de Montpellier*, 1912, p. 329-334.)

125. **Perforation intestinale au cours d'une paracentèse abdominale.** (*Gaz. des Hôpitaux*, 2 avril 1912, p. 561-565, et *Presse Médicale d'Egypte*, 1912, p. 1491 ; avec M. Jourdan.)

126. **Ulcérations et perforations intestinales multiples. Présentation de pièces.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 3 mai 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, T. XXXV, p. 449-452 ; avec M. J. Baumel.)

127. **Polynévrite saturnine des extenseurs du poignet chez un mineur, avec exagération des réflexes tendineux, tumeur**

dorsale de la main et hypotension artérielle. Quelques considérations sur le saturnisme dans les mines de plomb. (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 3 mai 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, p. 426-432 ; avec M. J. BAUMEL.)

128. **Polynévrite et œdèmes.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 10 mai 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, T. XXXV, p. 470-477.)

129. **Traitement des crises gastriques du tabes.** (*Gaz. Médicale de Montpellier*, 1912, p. 181-185.)

130. **Bradycardie intense d'origine nerveuse au cours d'une paratyphoïde A. Epreuve de l'atropine positive.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 21 juin 1912, in *Montpellier Médical*, T. XXXV, p. 603-608 ; avec M. J. BAUMEL.)

131. **Volumineux sarcome de la grande courbure de l'estomac adhérent à la rate ; sarcome d'origine musculaire lisse. Métastase hépatique; phlébite du membre supérieur droit. Présentation de pièces.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 5 juillet 1912, in *Montpellier Médical*, 1912, T. XXXV, p. 647-652; avec M. J. BAUMEL.)

132. **Les bradycardies. Revue générale.** (*Paris Médical*, juillet 1912, p. 181-191.)

133. **Thérapeutique intra-rachidienne des crises gastriques du tabès. Ponction lombaire et injections sous-arachnoïdiennes.** (*Presse Médicale*, 7 août 1912, p. 658-661 ; avec M. J. BAUMEL.)

134. **Syringomyélie. Radiothérapie. Amélioration rapide.** (*Arch. d'électr. Méd.*, 10 septembre 1912 ; avec M. MARQUÈS.)

135. **Syndrome de Stokes-Adams. Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (radioscopie, cardiogramme). Lésion scléreuse probable du faisceau de His.** (*Gaz. des Hôpitaux*, 10 octobre 1912, p. 1599-1602 ; avec MM. J. BAUMEL et N. LAPEYRE.)

136. **Trois cas de tuberculose pleuro-péritonéale. Maladie de Fernet.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 13 décembre 1912, in *Montpellier Médical*, 1913, T. XXXV, p. 39 ; avec M. le professeur RAUZIER et M. J. BAUMEL.)

137. **Syringomyélie avec syndrome d'Aran-Duchenne ; amélioration par la radiothérapie.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*,

20 décembre 1912, in *Montpellier Médical*, 1913 ; avec M. J. Baumel.)

1913

138. **Céphalée dans les maladies infectieuses aiguës, traitée et guérie par la ponction lombaire.** (*Revue de Médecine*, 10 janvier 1913, p. 40-51 ; avec M. J. Baumel.)

139. **Méningite tuberculeuse de l'adulte, à forme hémiplégique. Examen chimique du liquide céphalo-rachidien.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 10 janvier 1913, in *Montpellier Médical*, 1913, p. 137-142.)

140. **Cancer primitif de la plèvre. Névralgie du membre inférieur droit probablement dûe à une radiculite cancéreuse.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 24 janvier 1913, in *Montpellier Médical*, 1913, p. 183-190 ; avec M. N. Lapeyre.)

141. **Ulcérations et perforations multiples de l'intestin grêle et du cœcum par toxi-infection intestinale suraiguë post-opératoire.** (*Arch. des Maladies de l'appareil digestif*, janvier 1913 ; avec M. le professeur de Rouville.)

142. **Hémiatrophie, hémiparésie et hémihypoesthésie linguale gauche, avec déviation de la luette, par nécrobiose ou hémorragie bulbaire. Hémiparésie concomitante de la moitié droite du corps, prédominant à la face, par lésion cérébrale.** (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1913 ; avec M. le professeur Rauzier.)

143. **Rhumatisme chronique tuberculeux à manifestations multiples : arthralgies, érythème pseudo-phlegmoneux, zona, iritis, spondylite.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 14 mars 1913; avec M. Arrivat.)

144. **Monoplégie crurale douloureuse en flexion avec anesthésie d'apparence radiculaire. Diagnostic clinique : compression de la IVe racine lombaire par pachyméningite rachidienne secondaire à un néoplasme utérin. Autopsie : névrite du crural englobé par un volumineux cancer latent du cœcum.** (*Revue Neurologique*, 15 avril 1913 ; avec M. le Professeur Rauzier.)

145. **Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et la parasyphilis nerveuses.** (*Presse Médicale*, 16 avril 1913, p. 305-307.)

146. **Rapport des bradycardies infectieuses avec les états méningés. Bradycardie au cours d'un embarras gastrique fébrile. Céphalée intense guérie par la ponction lombaire.** (*La Clinique*, 18 avril 1913, p. 246-250 ; avec M. J. Baumel.)

147. **Les méningites syphilitiques. Méningites cliniques, cérébrales et spinales, aiguës et chroniques. Méningites latentes ; méningites parasyphilitiques. Revue générale.** (*Paris Médical*, 19 avril 1913, p. 477-489.)

148. **La méningite tabétique.** (*Montpellier Médical*, 27 avril et 4 mai 1913, p. 417-431 et 454-459.)

149. **Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte.** (*Revue Médicale d'Egypte*, avril, mai et juin 1913.)

150. **Mammite légère au cours d'une fièvre typhoïde.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 2 mai 1913 ; avec M. Euzière.)

151. **A propos d'un cas de syphilis diffuse de l'axe cérébrospinal.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 9 mai 1913 ; avec M. Euzière.)

152. **Le liquide céphalo-rachidien de la méningite tuberculeuse. Valeur diagnostique de la formule chimique.** (*Progrès Médical*, 24 et 31 mai 1913.)

153. **Cancer de l'ampoule de Vater.** (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, mai 1913, avec M. Lapeyre.)

154. **Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 16 mai 1913 ; avec MM. Derrien et Euzière.)

155. **Bradycardie dans les infections typhoïde, paratyphoïde et embarras gastrique fébrile.** (*Province Médicale*, 17 mai 1913.)

156. **De l'intoxication par l'atropine. A propos d'un cas grave au cours d'une bradycardie infectieuse : épreuve de l'atropine à la dose de 1 centigramme par suite d'une erreur pharmaceutique.** (*Médecine Moderne*, mai 1913.)

157. **Accidents neuro-méningés précoces et tardifs du 606. Méningo-récidives ou méningo-rechutes syphilitiques thérapeutiques. Revue générale.** (*Gazette des Hôpitaux*, 24 mai 1913.)

158. **Les bradycardies dans les maladies infectieuses.** (*Semaine Médicale*, pour paraître en juin 1913.)

159. **Sur une Nocardia (streptothricée isolée des crachats d'une congestion pulmonaire.** (*Soc. de Biologie*, mai 1913 ; avec M. Derrien.)

160. **Accidents neuroméningés graves et tardifs, chez une syphilitique secondaire traitée par le mercure et le néosalvarsan. Mort par pneumonie intercurrente.** (*Soc. Sc. Méd. Montpellier*, mai 1913 ; aves MM. Vedel et Baumel.)

161. **A propos d'une mycose pulmonaire.** (*Paris Médical*, juin 1913 ; avec M. Derrien.)

162. **Compte rendu des séances de la Société des Sciences Médicales de Montpellier** 1909-1910 et 1910-1911.

163. **Observations pour les leçons cliniques de M. le professeur Rauzier** (1909-1912).

164. **Observations et documents pour de nombreuses thèses de médecine pendant nos années d'internat et de clinicat** (1904-1913.)

I. — TRAVAUX NEUROLOGIQUES

NÉVROSES

ÉTUDE SUR LES RÉFLEXES DANS L'HYSTÉRIE

DE L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES TENDINEUX DANS L'HYSTÉRIE. (Thèse Montpellier, 1908, 258 p.; avec une préface de M. le professeur GRASSET.)

DES RÉFLEXES CUTANÉS ET TENDINEUX DANS L'HYSTÉRIE. VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE. REVUE GÉNÉRALE. (Gazette des Hôpitaux, 9 janvier 1909 p. 27-33.)

DE QUELQUES RÉFLEXES DANS L'HYSTÉRIE: RÉFLEXES MUQUEUX ET PUPILLAIRES. (Gazette des Hôpitaux, 1er décembre 1908.)

Réflexes tendineux. — Parmi les problèmes qu'a posés la révision récente de l'hystérie, il n'en est peut-être pas de plus intéressant pour le neurologiste, de plus pratique pour le médecin, que celui des réflexes tendineux dans la névrose. Un accidenté du travail présente de l'exagération des réflexes, du clonus du pied. S'agit-il toujours d'une lésion organique, d'une altération du faisceau pyramidal ? La névrose ne peut-elle pas réaliser ce tableau spastique ? C'est cette question, que nous avons essayé d'élucider, sur les conseils de nos maîtres MM. les professeurs Grasset et Rauzier, dans notre thèse inaugurale.

Ce travail se divise en 3 parties : une partie historique, dans laquelle nous résumons l'opinion de la plupart des neurologistes français et étrangers, qui ont écrit sur cette question ou qui ont bien voulu répondre à notre referendum ; — une partie clinique, qui comprend nos observations personnelles et les observations empruntées à la littérature neurologique ; — une dernière partie, où nous résumons tous les documents amassés, réfutons les doctrines adverses et établissons la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie.

I. *Historique.* — Notre historique peut se diviser en deux périodes ;

1° Depuis que Charcot a tracé le tableau clinique de la grande névrose, les auteurs y étudient, plus ou moins incidemment, l'état des réflexes tendineux. La plupart admettent leur exagération dans les paralysies spasmodiques, dans les contractures. Toutefois Charcot, Gilles de la Tourette, Dutil mettent déjà en garde contre la confusion entre l'épilepsie spinale vraie et le tremblement hystérique.

2° Dès 1893, Babinski s'élève avec beaucoup de vigueur contre l'exagération des réflexes dans l'hystérie. Depuis lors, il ne cesse, à la Société médicale des Hôpitaux, à la Société de Neurologie et dans de nombreuses publications, d'accumuler les preuves en faveur de sa doctrine : les réflexes sont normaux dans la contracture hystérique spontanée ou provoquée par l'hypnose ; la suggestion est incapable de modifier les réflexes. Quand on croit voir un réflexe exagéré chez un hystérique, il s'agit d'un faux réflexe, d'un réflexe illégitime. Ce faux réflexe est dû à un facteur psychique volontaire étendant le mouvement ; il se différencie du vrai réflexe exagéré par son temps perdu plus long, son inconstance, sa variabilité. Le clonus vrai peut être simulé, soit par un tremblement névrosique à forme de trépidation, soit par ce que Babinski appelle l'épilepsie spinale fruste ; celle-ci consiste en quelques secousses peu intenses, inconstantes, qui ne s'obtiennent pas par la simple flexion du pied et nécessitent la contraction volontaire du triceps sural. Dans le cas où les réflexes sont indubitablement exagérés, il s'agit d'une association névroso-organique méconnue.

A cette opinion se rattachent un grand nombre de neurologistes, parmi lesquels Bernheim, Brissaud, G. Ballet, Klippel, Maurice de Fleury, Laignel-Lavastine, Gasne, Claude, Cestan, Dubois (de Berne), Jendrassik, Gowers.

Par contre, il reste, tant en France qu'à l'étranger, bien des partisans de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. Les uns, avec le professeur Déjerine, nos maîtres Grasset et Rauzier, Raymond en France, Bruns, Ferrier, Roth, Romberg, Westphall, Van Gehuchten à l'étranger, déclarent avoir rencontré, quoique d'une façon exceptionnelle, des malades purement fonctionnels avec clonus vrai du pied ; les autres, avec le professeur Teissier (de Lyon), Pic, Lemoine (de Lille), Crocq, vont jusqu'à faire un stigmate de névrose de l'exagération des réflexes tendineux, ou tout au moins du contraste qui existe, chez les hystériques, entre l'abolition du réflexe plantaire et l'exagération des réflexes rotuliens, dissociation des réflexes cutanés et tendineux.

II. *Etude clinique.* — Nous avons réuni 26 observations personnelles d'hystériques que nous avons longuement étudiés dans le service de notre maître, M. le professeur Grasset : 16 ont de l'exagération des réflexes. Nous retrouvons chez quelques-uns les réflexes illégitimes, le faux clonus névrosique de Babinski. Mais la plupart offrent la véritable exagération, le clonus le plus typique, ressemblant tout à fait au clonus des organiques. Et cette exagération est nettement superposée aux troubles moteurs présentés par ces malades. Dans un cas il nous a paru que le clonus du pied apparaissait sous l'influence de la suggestion. De ces observations personnelles, nous en avons rapproché 340 autres, éparses dans la littérature, dont 190 avec réflexes exagérés ; nous avons particulièrement analysé et discuté les cas de monoplégie, paraplégie, hémiplégie hystériques spastiques.

III. *Réfutation des objections.* — Notre référendum, toutes nos observations personnelles, la critique des observations des auteurs nous ont permis de réfuter les diverses objections formulées contre la doctrine de l'exagération hystérique des réflexes tendineux :

1° Sans doute il s'agit parfois d'erreur de diagnostic. Pour bien montrer que nous nous rendions compte de la difficulté du problème, et pour être complet et impartial, nous avons publié une série de cas, personnels ou empruntés à la littérature, où l'analyse clinique patiente a montré l'association d'un complexus névrosique évident et d'un élément organique caché. Nous n'avons pas été, plus que les autres, à l'abri d'erreurs de ce genre ; deux des cas publiés dans notre thèse ont ultérieurement évolué vers la lésion organique. Mais bon nombre ont, au contraire, guéri de leurs manifestations névrosiques, en même temps que de leur exagération des réflexes. Cette guérison a été parfois aussi brusque que le début, sous l'influence d'une émotion, d'une suggestion à l'état de veille, d'une séance d'hypnose, ce qui est la caractéristique même de la névrose. La longue durée, pendant laquelle quelques-uns de ces malades ont été observés, permet d'éliminer l'idée d'une simple accalmie dans l'évolution d'une lésion organique.

Avant de conclure à une exagération hystérique des réflexes tendineux, un diagnostic doit être particulièrement discuté et écarté : celui de sclérose en plaques, à cause de sa variabilité, des périodes de rétrocession, de l'association si fréquente de cette maladie avec l'hystérie ; mais on ne peut nier que la né-

vrose pure puisse réaliser un tableau simulant celui de la sclérose en plaques, comme Westphall l'a montré par des autopsies.

2° Dans quelques cas, l'exagération des réflexes tendineux peut être attribuée à une autre cause qu'une lésion organique ou un trouble fonctionnel localisé. Nombreuses sont les causes susceptibles de la produire : causes générales, telles que les infections et surtout les intoxications chroniques, exogènes (alcool) ou endogènes (urémie, hépatotoxémie), — causes locales, telles que l'arthrite du cou-de-pied. Mais nous n'avons trouvé ces diverses causes associées à l'hystérie que dans un petit nombre de cas.

3° Objection plus importante, les réflexes des névrosiques auraient des particularités, qui les feraient ranger à part, en dehors des réflexes légitimes : temps perdu plus long, nature différente du mouvement, exagération extrême bien connue des phénomènes névrosiques, grande variabilité, production du réflexe par la percussion d'une région autre que le tendon. Chez l'hystérique, on ne constaterait qu'un faux clonus, véritable tremblement hystérique se généralisant à tout le membre et à tout le corps, ou bien l'épilepsie spinale fruste, caractérisée par quelques secousses de trépidation, souvent difficiles à produire et nécessitant d'ailleurs la contraction volontaire du soléaire. En réalité, les réflexes, dits illégitimes, quoique plus fréquents chez les névrosiques, ne leur sont pas particuliers ; l'organique peut offrir des exemples de faux clonus ou d'épilepsie fruste. Par contre, le fonctionnel a parfois de vrais réflexes exagérés, du clonus véritable, comme le montrent les observations de MM. Dejerine et Norero, et nos cas personnels. Les tracés graphiques ont essayé d'établir une différence entre le clonus fonctionnel, d'une régularité parfaite, et le clonus organique, très irrégulier ; mais il existe une série de cas intermédiaires.

4° Dernière objection : quand les réflexes sont exagérés chez un névrosique, ils le sont dans leur ensemble et d'une manière uniforme. Nous publions quelques cas où l'exagération est unilatérale, ou, tout au moins, prédominant d'un seul côté, sur un seul membre.

Conclusions. — A notre avis, à côté de nombreux cas d'erreurs de diagnostic, à côté de réflexes illégitimes ou de faux clonus, l'hystérie peut, dans quelques cas, produire une exagération des réflexes, un clonus analogues à ceux de la lésion organique. Au point de vue pratique, en médecine légale, la constatation chez un accidenté du travail d'un tableau spastique, avec réflexes exa-

gérés, avec ou sans clonus, n'autorise pas à conclure toujours à la lésion organique. Comme le dit notre maître, M. le professeur Grasset, dans la préface de notre thèse, « l'exagération des réflexes tendineux et le clonus vrai du pied ne sont pas nécessairement et toujours le symptôme démonstratif d'une lésion organique du faisceau pyramidal ». La névrose pure, le seul hystéro-traumatisme, peut réaliser ce tableau, dans des cas, il est vrai, tout à fait exceptionnels.

La physiologie pathologique de l'exagération névrosique des réflexes tendineux est des plus discutée : hyperexcitabilité sensitivo-sensorielle pour les uns, phénomènes d'anesthésie cutanée pour les autres, interruption psychique des fibres cortico-spinales modératrices des réflexes tendineux pour Van Gehuchten.

L'abolition des réflexes tendineux est beaucoup plus rare dans l'hystérie que leur exagération. La plupart des cas, qui ont été publiés, en dehors de toute lésion organique, ont été mis sur le compte d'une abolition congénitale des réflexes, indépendante de la névrose.

Réfexes cutanés. — Les réflexes cutanés normaux, abdominaux, crémastériens ou inguinaux, plantaires, sont plutôt affaiblis dans l'hystérie, mais d'une manière inconstante. Comme ils le sont souvent aussi dans les lésions organiques, leur état ne peut servir au diagnostic différentiel. Quelques auteurs ont voulu élever la dissociation du phénomène patellaire et du phénomène plantaire à la hauteur d'un stigmate névrosique : or, cet antagonisme n'est pas constant dans l'hystérie et se retrouve dans un assez grand nombre d'affections organiques du système nerveux.

Les réflexes cutanés anormaux ou pathologiques n'ont pas été rencontrés dans la névrose, ou d'une façon tout à fait exceptionnelle. Le signe des orteils (signe de Babinski) conserve son importante valeur diagnostique comme signe de légion organique.

Réflexes muqueux. — L'abolition du réflexe pharyngé et du réflexe conjonctival, qui avait été longtemps considérée comme stigmate de la névrose, est bien déchue de sa grandeur, aujourd'hui, où certains neurologistes nient l'existence de tout stigmate. L'abolition du réflexe conjonctival et l'anesthésie concomitante sont loin d'être constantes chez le névrosique, on les trouve dans 48 0/0 des cas ; l'abolition du réflexe pharyngé est plus fréquente, dans les 2/3 de cas. Elle se rencontre dans d'autres circonstances (médication bromurée ou salicylée, épilepsie, paralysie générale) et même avec une certaine fréquence (chez 2/3 des sujets du pro-

fesseur Mossé). Qu'il s'agisse d'un phénomène spontané ou d'un phénomène inconsciemment suggéré, elle conserve une certaine valeur diagnostique.

Réflexes pupillaires. — D'une façon générale, l'hystérie ne modifie pas la pupille et ses réflexes. Quelques neurologistes auraient cependant constaté une diminution des réflexes à la lumière dans la mydriase ou le myosis hystériques unilatéraux (Dejerine, Vennemans, etc.) ; mais la nature fonctionnelle de ces troubles pupillaires est très discutée ; dans la plupart, il s'agit ou de syphilis ou de simulation par l'instillation d'atropine.

CHORÉE HYSTÉRIQUE. PRÉSENTATION DE MALADE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 10 déc. 1909.)

La chorée hystérique affecte plutôt le type de chorée rythmée (saltatoire, malléatoire) que celui de chorée arythmique, présenté par une de nos malades. Le diagnostic de névrose peut être affirmé, dans notre cas, à cause de l'apparition des troubles après une violente émotion et de leur amélioration par l'isolement et la suggestion, à cause de crises hystériques, de sensation de boule et d'hémianesthésie suggestive, présentées par la malade.

Une vive exagération des réflexes tendineux et un clonus du pied, qui accompagnaient les mouvements choréiques, diminuèrent d'intensité avec l'amélioration des troubles névrosiques. Cette exagération des réflexes est assez fréquente dans la chorée névrosique.

ASTASIE-ABASIE TRÉPIDANTE ET MUTISME HYSTÉRIQUES. PRÉSENTATION DE MALADE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 22 mars 1912; avec M. J. BAUMEL.)

La démarche du malade était étrange, mélange de spasticité et d'astasie-abasie, déterminant une trépidation des membres inférieurs et de tout le corps au début de la marche. Les réflexes étaient normaux : il n'y avait ni clonus du pied ni signe de Babinski. De temps à autre, le malade présentait des crises de mutisme de courte durée et quelques crises convulsives.

POLYURIE NERVEUSE. (Province Médicale, 23 janvier 1909; avec M. RIMBAUD.)

Un homme de 26 ans, sans antécédents d'alcoolisme ni de sy-

philis, offre, tout d'un coup, après de vifs chagrins de famille, une soif intense et pressante, qui l'oblige à boire beaucoup. Ses urines atteignent jusqu'à 20 litres par 24 heures : elles ne contiennent ni sucre, ni albumine; les chlorures sont augmentés (20 gr. par jour). Le malade éprouve seulement au début un léger malaise ; il n'a jamais de polyphagie. Il guérit rapidement grâce à l'hydrothérapie, l'électrothérapie et surtout la psychothérapie : ses urines sont ramenées au taux de 2 litres. Le début des accidents, le nervosisme du sujet (pleurs et tremblements faciles), la guérison d'ordre surtout suggestif rattachent ce cas aux polyuries névrosiques.

L'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied typique, constatés durant l'état névropathique, disparaissent avec lui.

La division des urines (M. Jeanbrau) nous a permis d'étudier la sécrétion comparée des deux reins : nous n'avons constaté ni le balancement, ni l'alternance dans le travail des deux reins, que MM. Jeanbrau et Fleig avaient trouvés dans un autre cas de diabète insipide.

A PROPOS D'UN CAS DE GASTRO-NÉVROSE TRAUMATIQUE. L'HYSTÉRO-TRAUMATISME EST-IL UN PHÉNOMÈNE D'AUTO-SUGGESTION, IMPUTABLE AU SEUL ACCIDENT, OU LE TRAUMATISME EN EST-IL RESPONSABLE? (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1er mars 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Un ouvrier se plaint, après un accident du travail, de troubles gastriques (douleurs et vomissements quotidiens), de douleurs lombaires et thoraciques, de faiblesse générale persistant encore deux ans après. Une première expertise et un premier jugement concluent à une *gastro-névrose traumatique*.

La Compagnie d'assurances, substituée au patron, interjette appel, et sans contester le diagnostic de névrose traumatique, demande à la Cour, par la voie d'un de ses médecins-conseils, de juger que : « la névrose traumatique est un phénomène subconscient d'auto-suggestion relevant de la volonté de l'individu en état de passivité et non du traumatisme... La relation de causalité exigée entre l'infirmité et l'accident faisant radicalement défaut, la loi de 1898 devient inapplicable ».

Question grave de conséquences, puisqu'elle met en cause toute la doctrine médicale et juridique sur l'application de la loi de 1898 à toutes les névroses traumatiques.

Il est vrai qu'un grand nombre de neurologistes modernes ten-

dent à considérer toute manifestation hystérique comme relevant d'une auto-suggestion, d'une idée parasite implantée sous des influences variables dans l'esprit d'un sujet et susceptible d'aboutir à la création des syndromes les plus divers.

Il y a loin, cependant, entre cette façon d'envisager l'hystérie et les conséquences pratiques que la Compagnie d'assurances veut en faire découler.

Tout d'abord, elle confond la volonté du sujet, élément conscient, libre et responsable de son psychisme et la suggestion, c'est-à-dire une idée fixe implantée dans la partie subconsciente de ses centres psychiques et dont il ne serait nullement responsable. La névrose traumatique est due à l'auto-suggestion développée par le traumatisme dans le psychisme inférieur de l'ouvrier, dans sa sphère polygonale.

Ce n'est pas l'ouvrier, mais l'accident qui est responsable des troubles apportés dans ce psychisme, sur lesquels les centres supérieurs n'ont plus qu'un pouvoir de contrôle des plus restreints.

Cette importante distinction entre les deux psychismes reste la question de fait qui seule importe, beaucoup plus que la théorie, quand il s'agit d'un accident du travail. Avant l'accident, l'ouvrier effectuait son travail ; sans l'accident, il est probable qu'il continuerait de gagner le même salaire. C'est donc l'accident qui est responsable de l'incapacité qu'il présente aujourd'hui.

Avec M. le professeur Rauzier, chargé d'une seconde expertise, nous concluons à la responsabilité patronale, et, suivant la fiction qui fait actuellement loi dans l'hystéro-traumatisme, nous concluons à une incapacité permanente et partielle de 25 0/0.

ANGOR HYSTÉRIQUE CHEZ UNE AORTIQUE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 5 mai 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

L'hystérie simule très souvent les affections organiques : il est assez fréquent qu'elle s'y associe et parfois même les masque.

Une femme de 50 ans présente des crises d'angor précordiale, s'accompagnant de douleur épigastrique, et surtout d'une sensation de constriction et de brûlure pharyngées. Ces crises se reproduisent plusieurs fois par jour et durent jusqu'à une heure et demie. La malade tient, presque toute la journée, la main droite à son cou, attitude qui évite les paroxysmes douloureux. Nous avons le tableau typique de l'angor névrosique. La présence dans les antécédents de crises convulsives et la recherche positive de stigmates corroborent ce diagnostic. Cependant, l'examen de l'ori-

fice aortique nous révèle un double souffle d'endocardite : à la radioscopie, l'aorte apparaît légèrement dilatée. Il s'agit d'une association névroso-organique : l'hystérie est localisée sur un organe en état de moindre résistance. L'évolution ultérieure, la mort subite de la malade montrent l'importance de la lésion organique qui, sans un examen complet, aurait été masquée par l'amplification névrosique.

SCLÉROSE EN PLAQUES ET HYSTÉRIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1907; avec M. CADILHAC.)

DEUX CAS D'ASSOCIATION DE SCLÉROSE EN PLAQUES ET D'HYSTÉRIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 2 juin 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

L'hystérie s'associe assez fréquemment à la sclérose en plaques, soit que la sclérose en plaques joue le rôle d'une cause émotionnelle qui déclanche la névrose, soit qu'elles évoluent toutes deux sur un terrain nerveux prédisposé. Mais le diagnostic est souvent difficile entre cette association et la névrose pure, simulant la sclérose en plaques. Il faut parfois un examen minutieux, pour déceler quelques petits signes de lésion organique fruste.

Notre premier malade, très impressionnable, présente, à la suite d'émotions et de traumatisme, une parésie légère des membres avec exagération des réflexes. On lui suggère facilement des zones hystérogènes et des zones d'anesthésie. Il a un très léger tremblement et un nystagmus discret qu'il faut rechercher. La névrose est indubitable. L'évolution ultérieure confirme le diagnostic d'association avec la sclérose en plaques, porté dès le début des accidents.

Une malade, grande névropathe, qui a présenté, à plusieurs reprises, des crises de paraplégie passagère, à début et à disparition brusques, avec ou sans anesthésie, est atteinte, depuis quelques mois, à la suite de préoccupations morales, d'hémiparésie droite, prédominant au membre inférieur. L'allure générale de la malade, la démarche astasique-abasique, l'absence de signes de lésion organique font d'abord conclure à une hémiplégie hystérique : l'apparition d'un signe des orteils bilatéral rend bientôt indubitable l'associaton de plaques de sclérose.

Une jeune femme, dans les antécédents de laquelle on trouve de grandes crises nerveuses, survenues il y a trois ans, offre depuis lors de l'impotence progressive des membres inférieurs. Le mode de début, l'intensité paradoxale des troubles de la marche comparée à la conservation de la force musculaire ont fait porter à

certains médecins le diagnostic d'hystérie. Quelques mouvements anormaux, quelques troubles de la parole, quelques secousses nystagmiformes, une ébauche de signe de Babinski, une légère incontinence d'urines plaident en faveur de l'association avec la sclérose en plaques, que confirme l'examen du fond d'œil et la ponction lombaire (lymphocytose légère).

Dans le diagnostic souvent délicat de la sclérose en plaques associée à l'hystérie, les principaux signes, qui démontrent d'une façon indubitable, la coexistence de la lésion organique, sont : lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, inconstante, mais de grande valeur pour éliminer la névrose pure, — les lésions du fond d'œil, — l'état des réflexes, en particulier le signe de Babinski.

Ces trois observations, qui s'accompagnent d'exagération des réflexes tendineux et de clonus du pied, montrent combien il est important, comme nous l'avons indiqué dans notre thèse, d'éliminer bien soigneusement toute hypothèse d'une association organique, avant de conclure à une exagération purement névrosique des réflexes.

MÉNINGITES, PONCTION LOMBAIRE ET LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

PRÉSENTATION DE LA CELLULE DU Dr NAGEOTTE POUR LA NUMÉRATION DES ÉLÉMENTS FIGURÉS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 30 juin 1911; avec M. EUZIÈRE.)

Dès l'apparition de la cellule de Nageotte, nous utilisons ce précieux instrument et montrons ses avantages pour l'étude diagnostique, pronostique et thérapeutique des infections méningées plus ou moins intenses.

Au point de vue diagnostique, cette méthode est bien préférable, comme précision, à l'ancienne méthode d'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Elle élimine les divers facteurs trop personnels qui, dans l'appréciation d'une réaction méningée, dépendent de la durée de centrifugation, de la forme du tube, de la manière de prélever le culot, du mode d'étalement sur lames. Elle seule établit vraiment l'existence de réactions méningées légères, ne dépassant pas quelques leucocytes par millimètre cube. L'examen de liquides provenant des rachinovocaïnisations des profes-

seurs Forgue et Riche nous a permis de vérifier les chiffres de 0,5 à 2 ou 3 leucocytes par millimètre cube, pour le liquide céphalo-rachidien normal.

Au point de vue du pronostic, il est important de connaître exactement le degré de réaction méningée, son aggravation ou son amélioration, non seulement dans les méningites cliniques, mais dans les méningites histologiques : l'étude de la méningite syphilitique secondaire et de la méningite tabétique en sont de frappants exemples.

Au point de vue thérapeutique, on pourra mieux suivre, grâce aux données de la cellule de Nageotte, l'influence de la ponction lombaire, des traitements généraux ou intrarachidiens, sur l'évolution d'une inflammation de la séreuse.

DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

(Soc. Sc. Méd. Montpellier, 2 mai 1913; avec MM. DERRIEN et EUZIÈRE.)

La numération des leucocytes à la cellule de Nageotte ne doit pas être séparée de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, en particulier de la recherche et du dosage de l'albumine.

Ce dosage de l'albumine se fait d'une façon très simple et très rapide par la méthode diaphanométrique de Mestrezat, qui nous a toujours donné d'excellents résultats : chauffage de 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien jusqu'au voisinage de l'ébullition ; addition de 6 gouttes d'acide trichloracétique au tiers; comparaison par transparence de l'opalescence des albumines ainsi coagulées avec l'opalescence de tubes étalons contenant des quantités dosées d'albumine.

L'étude comparée des éléments cellulaires et de l'albumine du liquide céphalorachidien permet de constater, à côté de nombreux cas où l'hyperleucocytose coïncide, dans des proportions variables, avec l'hyperalbuminose, deux autres séries de faits plus intéressants :

1° Des faits où il existe une hyperalbuminose, parfois très marquée, sans leucocytose : nous retrouverons ces cas à propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.

2° Des faits tout à fait exceptionnels, (nous en avons observé deux cas), où une formule cytologique très riche en lymphocytes coïncide avec une teneur normale en albumine.

SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE ET DE XANTHOCHROMIE

SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE, DE XANTHOCHROMIE ET D'HÉMATO-LEUCOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. ANALYSE CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. (Soc. de Biologie, 19 juin 1909; avec M. MESTREZAT.)

SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE, DE XANTHOCHROMIE ET D'HÉMATO-LEUCOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN: MÉNINGITE RACHIDIENNE HÉMORRAGIQUE ET CLOISONNÉE. (Revue Neurologique, 15 septembre 1909; avec MM. DERRIEN et MESTREZAT.)

A PROPOS DU SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE ET DE XANTHOCHROMIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. ESSAI DE PATHOGÉNIE. VALEUR DIAGNOSTIQUE. (Gazette des Hôpitaux, 21 octobre 1909; avec M. MESTREZAT.)

SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE ET XANTHOCHROMIE. (In Thèse MESTREZAT 1911.)

La ponction lombaire a isolé, grâce aux travaux de Froin, un syndrome, caractérisé par des modifications toutes spéciales du liquide céphalo-rachidien : coloration jaune et coagulation en masse du liquide dans le tube où on le recueille, à tel point qu'on peut retourner parfois complètement le tube.

Nous avons eu l'occasion d'en publier un premier cas avec Derrien et Mestrezat en 1909. Cliniquement, le malade présentait une paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters et de la sensibilité. Le diagnostic anatomique était celui de méningo-myélite subaiguë du renflement lombaire ; l'étiologie ne put être précisée. Une série de ponctions lombaires furent pratiquées, qui améliorèrent très sensiblement le malade, assez même pour qu'il pût reprendre ses occupations. Des nouvelles reçues ces derniers mois nous annoncent un nouveau retour des troubles paraplégiques.

Durant l'année 1910, nous observons trois nouveaux cas, au sujet desquels nous faisons une conférence clinique (inédite) dans le service du Pr Rauzier .Ces 3 cas ont paru dans la thèse de Mestrezat. Un cas concerne une paraplégie spasmodique, avec phénomènes douloureux dans la région lombaire et les membres inférieurs: à cause de troubles gastriques antérieurs, nous nous demandons s'il ne s'agit pas de néoplasme du rachis secondaire à un cancer de l'estomac. L'évolution ultérieure vers la guérison ne confirme pas cette hypothèse. — Un autre cas a trait à un jeune homme, qui se

plaint de vives douleurs dans la face antérieure de la cuisse et le genou. Ce malade vient de chirurgie où il a été considéré comme suspect de coxalgie avec association névrosique. A cause de l'abolition du réflexe rotulien, nous pensons à une névrite du crural. La ponction lombaire montre l'origine radiculo-méningée et décèle une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Une injection intra-rachidienne de salicylate de soude, faite dans le but d'étudier la perméabilité méningée, détermine l'apparition du syndrome du cône terminal, qui guérit assez rapidement. — Dans le dernier cas, il s'agit d'une paraplégie flasque des membres inférieurs à début brusque avec lombalgie, réflexes conservés ; plus tard, s'établissent des troubles sphinctériens, des troubles sensitifs, une escarre qui emporte la malade. A l'autopsie, nous ne trouvons pas la lésion osseuse dont la palpation des vertèbres donnait l'impression, mais une inflammation méningo-médullaire intense avec, en un point localisé, une plaque de pachyméningite externe comprimant nettement la moelle.

Nous avions réuni, en 1911, avec Mestrezat, 21 cas du syndrome.

Depuis cette époque, nous avons personnellement observé quatre autres cas de syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien : soit un total de 8 faits personnels. Cet ensemble de faits, rapproché des nombreuses observations publiées depuis 1911, fera l'objet d'une communication au Congrès international de Londres (août 1913).

En nous basant sur nos quatre premières observations, nous avons pu établir l'histoire anatomique, clinique et chimique détaillée de ce syndrome, que sont venues corroborer nos 4 nouvelles observations, encore inédites.

Syndrome chimique. — Ce syndrome comprend deux principaux éléments : la coagulation massive, la xanthochromie.

1° *La coagulation massive* est l'élément le plus frappant et le plus caractéristique. Elle est parfois si intense que le liquide, très visqueux, a de la difficulté à passer par l'aiguille et se coagule même dans sa lumière, comme dans un de nos cas. Cette coagulation est dûe à une quantité anormale de fibrinogène, qui se transforme en fibrine (0,65 cg. dans un de nos cas) sous l'influence du fibrinferment. Le fibrinferment ne préexiste pas dans le liquide céphalo-rachidien : il provient de petites hémorragies microscropiques au moment de la ponction. Aussi est-il des cas, comme nous l'avons montré à plusieurs reprises, où la coagulation ne se produit que par addition de 2 gouttes de sérum frais.

2° La *xanthochromie*, variant depuis le jaune clair jusqu'au jaune d'or, est due à un processus de biligénie hémolytique locale.

L'hyperalbuminose y est plus marquée que dans aucune autre méningite, très souvent de 6 à 10 gr., jusqu'à 40 gr. dans une de nos observations. Il a parfois des albumoses et autres produits de désintégration des albuminoïdes; l'extrait est toujours très élevé, 18 et 49 grammes dans nos cas. Le chiffre des chlorures est abaissé.

La pression est presque toujours faible : mais cette hypotension n'est peut-être qu'apparente, en rapport avec la viscosité du liquide.

A ces divers éléments chimiques s'ajoute parfois une formule cytologique, composée d'hématies, de quelquse leucocytes, de cellules néoplasiques ; mais la dissociation albumino-cytologique est peut-être plus fréquente.

Etude clinique. — Le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien se rencontre dans des circonstances cliniques assez diverses : parfois, au cours de syndromes nerveux diffus occupant toute la hauteur du névraxe (syphilis cérébrospinale, maladie de Landry), plus fréquemment au cours d'affections méningo-médullaires localisées (foyers de méningo-myélites, compressions médullaires par une tumeur) et siégeant au niveau de la moelle dorsolombaire. D'où le tableau de paraplégie, le plus souvent spasmodique, avec troubles sphinctériens et troubles de la sensibilité. Dans un cas personnel, les symptômes étaient limités à une zone d'anesthésie douloureuse dans la région du nerf crural gauche et à l'abolition unilatérale du réflexe rotulien.

L'évolution clinique est variable. Sauf en cas de tumeur, le processus méningé peut rétrocéder, quoiqu'il ait déterminé des modifications si accusées du liquide céphalo-rachidien : nous avons vu deux fois la guérison, probablement sous l'influence des ponctions lombaires répétées. Il faut se méfier d'une récidive possible, comme dans notre cas initial.

Physiologie pathologique et pathogénie. Lésions anatomiques. — Le syndrome, dont la principale caractéristique est la persistance dans le liquide de la ponction lombaire d'une énorme proportion de fibrinogène et de pigments sanguins, s'explique par la présence d'une sorte de cavité close, isolée de la circulation générale du liquide céphalo-rachidien, dont le contenu ne se renouvelle pas et

où s'épanchent de petites hémorragies microscopiques provenant d'altérations vasculaires.

1° Il faut admettre une véritable stagnation du liquide céphalo-rachidien pour expliquer ces propriétés particulières qu'on ne trouve ni dans les méningites les plus fibrineuses, ni dans les hémorragies méningées banales. L'existence de la STASE n'est pas une simple vue de l'esprit : elle est prouvée par une série d'arguments et de faits anatomiques. La perméabilité de dedans en dehors est à peu près nulle, tant pour les métaux colloïdaux que pour le salicylate de soude dans un de nos cas. La stagnation des albumines explique leur transformation à la longue en albumoses et en peptones : c'est pourquoi, dans le mal de Pott, qui se rapproche par bien des côtés de notre syndrome, Sicard ne trouve d'albumoses que dans la 1re ponction.

Les *autopsies* — et plus récemment les interventions chirurgicales — montrent une barrière plus ou moins épaisse, séparant la partie sous-jacente et le cul-de-sac lombaire du reste de la cavité sous-arachnoïdienne. C'est dans quelques cas une pachyméningite avec symphyse méningo-médullaire plus ou moins complète, dans d'autres, une compression médullaire par une vertèbre effondrée, par une tumeur. Dans notre autopsie, nous trouvons une néoformation pachyméningitique externe comprimant la moelle, et, au-dessous, la moelle œdématiée, étranglée dans un gant méningé trop étroit.

Le liquide céphalo-rachidien communique avec la grande circulation par les gaines lymphatiques des racines rachidiennes, au niveau desquelles se passent des phénomènes de résorption : les autopsies montrent les lésions œdémateuses de ces gaines, rendant encore plus complète la stase du liquide céphalo-rachidien.

2° C'est dans cette cavité close ainsi isolée que s'épanchent, hors des vaisseaux altérés, la fibrine et les pigments sanguins, soit à la suite de petites hémorragies capillaires, soit par simple transsudation séreuse : ce dernier mécanisme explique l'absence assez fréquente d'éléments cellulaires. De fait, les autopsies ont toujours montré des ALTÉRATIONS VASCULAIRES macroscopiques et microscopiques, que nous retrouvons dans notre autopsie.

Les lésions vasculaires sont aussi nécessaires que la cavité close pour réaliser la coagulation massive : d'où le nom de méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée que nous avons proposé pour désigner certaines lésions causales du syndrome, en dehors des compressions par tumeurs ou par lésion vertébrale. Il peut y avoir cavité close plus ou moins complète, par mal de Pott, ou

tumeur médullaire, par exemple, sans syndrome de coagulation massive, s'il n'existe aucune altération vasculaire. Pour réaliser le syndrome, il suffira, par contre, d'une cavité close plus ou moins virtuelle, dans laquelle le liquide ne sera pas bloqué, mais simplement gêné dans sa circulation, si les lésions vasculaires sont importantes et déterminent une transsudation considérable de fibrinogène et de pigments sanguins.

Formes frustes. — En dehors des nombreux cas où l'élément cytologique est absent, il en est d'autres où l'une des principales constituantes du syndrome de Froin fait défaut et que notre conception pathogénique y rattache cependant : ce sont les faits rares de coagulation sans xanthochromie, et ceux plus fréquents de xanthochromie avec hyperalbuminose considérable et réseau fibrineux simplement abondant. Pareille xanthochromie et pareille albuminose dépendent du même processus de la cavité close ; les autopsies ou les interventions chirurgicales démontrent souvent une compression. Si l'on avait eu l'idée d'ajouter, comme nous le recommandons, quelques gouttes de sérum au liquide de ponction, il est très probable qu'on obtiendrait la coagulation massive caractéristique.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien des pottiques, sur lesquelles Sicard a insisté et dont le minimum correspond à une xanthochromie légère et à une hyperalbuminose, rentrent, d'après nous, dans les formes atténuées du syndrome.

Diagnostic. — La constatation par la ponction lombaire de la coagulation massive et de la xanthochromie du liquide cérébro-spinal doit faire penser à un des nombreux processus qui réalisent la cavité close : méningo-myélite localisée, compression par une tumeur extra ou intraméningée, pour envisager les hypothèses les plus fréquentes, ou plus rarement, simple striction d'une moelle œdématiée et devenue trop volumineuse dans un gant méningé trop étroit. Ce syndrome implique l'existence d'un processus méningé dans des affections qui, au premier abord, paraissent purement périphériques, comme dans notre cas simulant une névralgie du crural.

La coexistence d'une réaction leucocytaire est plutôt en faveur de la méningo-myélite ; la dissociation albumino-cytologique se rencontre de préférence dans les compressions par tumeur ou mal de Pott. La présence de cellules néoplasiques est un précieux appoint dans la discussion du diagnostic différentiel.

Traitement. — Des ponctions lombaires répétées, en vidant la cavité de stase, améliorent l'évolution de la méningite : en dehors de notre cas initial, nous venons d'en avoir récemment un exemple des plus nets. Par contre, le syndrome de stase est une contre-indication absolue à l'introduction de médicaments par la voie sous-arachnoïdienne : ces substances, très mal résorbées dans cette poche imperméable, peuvent y produire des accidents.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES. DÉBUT ET SÉQUELLES D'ORDRE MENTAL. INJECTIONS INTRA-RACHIDIENNES D'ÉLECTRARGOL ET DE SÉRUM DE DOPTER. GUÉRISON. ANALYSE CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. (**Montpellier médical,** 20 juin 1909; avec MM. MARGAROT et MESTREZAT.)

UN CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AVEC PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE DROIT, PERSISTANT APRÈS GUÉRISON DE LA MÉNINGITE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 19 janvier 1913; avec M. ANGLADA.)

ANALYSES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A MÉNINGOCOQUES. (**Soc. de Biologie,** 17 juillet 1909; avec M. MESTREZAT.)

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de méningites cérébrospinales intéressants au point de vue clinique, l'un par les troubles mentaux, l'autre par les troubles oculaires qui les compliquaient. Nous avons établi, à leur propos, la formule chimique du liquide céphalo-rachidien de cette infection.

Troubles mentaux. — Notre premier malade débute par une crise d'agitation des plus intenses durant plusieurs jours et pour laquelle le médecin traitant porte le diagnostic d'accès maniaque. Puis ces phénomènes s'amendent et le tableau de la méningite cérébrospinale s'affirme, avec prédominance des symptômes généraux sur les symptômes méningés. Après une évolution fébrile de trois semaines réapparaissent des désordres mentaux d'autre nature : phénomènes de dépression psychique, de confusion mentale avec apraxie spécialisée à certains actes. La malade a oublié, pendant quelque temps, l'usage des objets ménagers ; sa fille doit le lui réapprendre. Il s'agit donc d'une véritable forme mentale qui, chez notre malade, était nettement commandée par une pré-

disposition morbide du névraxe : séjour de trois mois à l'asile des aliénés, pour une crise maniaque, trois ans auparavant.

Troubles oculaires. — Les complications oculaires sont assez rares au cours de la méningite cérébrospinale. Elles consistent le plus souvent en lésions du nerf optique (papillite, périnévrite), parfois en troubles de l'accommodation, plus rarement en paralysies de la musculature externe.

Dans notre cas, la paralysie de la 6e paire était unilatérale, sans aucun autre trouble ou lésion oculaire. Fait particulier, elle existait dès le début de l'infection méningée et persistait après sa disparition. Elle constituait même le principal symptôme objectif d'une méningite légère et fruste, où la ponction lombaire mit en évidence la présence d'une leucocytose polynucléaire, d'hyperalbuminose et de diplocoques intracellulaires.

Liquide céphalo-rachidien. — Au cours des nombreuses ponctions faites lors de notre premier cas et des nombreuses analyses bactériologiques, cytologiques et surtout chimiques, effectuées, nous avons pu établir, avec M. Mestrezat, la formule habituelle du liquide céphalo-rachidien dans la méningite à méningocoques, formule qui a, depuis, été vérifiée dans de nombreux cas.

Tension augmentée. Aspect louche avec xanthochromie plus ou moins marquée ; réticulum fibrineux, avec flocons jaunâtres et onctueux.

Hyperleucocytose à formule polynucléaire. A la période terminale, on peut ne trouver qu'une lymphocytose qui peut, comme dans un de nos cas récents, induire en erreur, si on fait la première ponction à cette période.

Présence de méningocoques qu'on identifie par les diverses méthodes bactériologiques.

Formule chimique : hyperalbuminose élevée, le plus souvent supérieure, et de beaucoup, à 3 grammes, — chlorures abaissés, mais n'atteignant jamais les valeurs extrêmes de la méningite tuberculeuse, très rarement au-dessous de 6 gr. 4, — sucre diminué, — extrait très élevé, égal ou supérieur à 13 gr., — cendres toujours supérieures à 8 gr., — perméabilité méningée aux nitrates, 45 à 55 millig., moindre que dans la méningite tuberculeuse.

Nous concluons à la valeur diagnostique de la formule chimique et à sa valeur pronostique : les variations du liquide céphalo-rachidien traduisent assez nettement l'évolution clinique de la méningite.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

FORMES CLINIQUES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE. (Revue Médicale d'Egypte, avril, mai et juin 1913.)

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE. VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA FORMULE CHIMIQUE. (Progrès Médical, 24 mai 1913.)

Ayant eu l'occasion d'observer, durant notre clinicat chez le Professeur Rauzier, bon nombre de méningites tuberculeuses de l'adulte, intéressantes par leurs anomalies, nous avons fait à l'aide de nos cas, une étude d'ensemble de cette méningite de l'adulte, qui diffère tellement de celle de l'enfant, et qui pose des problèmes de diagnostic si délicats. Pour grouper ces formes multiples, nous avons adopté une classification rationnelle, basée sur la clinique, l'anatomie pathologique et l'étiologie.

Nous avons montré toutes les ressources que nous offrent pour le diagnostic, les données de la ponction lombaire, et surtout la formule chimique établie par Mestrezat.

Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte. — La méningite tuberculeuse frappe surtout l'enfant au-dessous de quinze ans. Moins fréquente après cet âge, elle atteint les femmes entre 15 et 20 ans, les hommes de 20 à 25 ans ; elle est rare à 30 ans et au delà. Chez l'adulte, elle n'est jamais la localisation primitive : le bacille de Koch provient par voie sanguine d'un autre foyer de l'organisme. Les lésions, contrairement à ce qui se passe chez l'enfant, siègent à la convexité. Il s'agit de granulie, le plus souvent ; l'autopsie montre des tubercules miliaires dans les organes.

La forme normale de la méningite de l'adulte, — si toutefois on peut parler de forme normale dans une maladie, où, selon certains, il n'y a pas deux cas qui se ressemblent, — se caractérise par l'évolution irrégulière, non cyclique, sans phase prodromique, par la courte durée, par la torpeur et le délire, remplaçant les convulsions de l'enfant.

Le début se fait parfois subitement par la céphalée et les troubles intellectuels ; à la période d'état prédominent la céphalée, la torpeur. Il y a quelques gémissements, mais pas de cri hydrencéphalique, pas de convulsions. Les vomissements sont rares.

Raideur de la nuque et Kernig sont inconstants. Les réflexes tendineux sont exagérés. Les troubles oculaires occupent une place importante ; la rétention d'urine fait rarement défaut. La température est variable ; elle peut monter à 40°, dans d'autres cas, ne pas dépasser 37°,5 et même 36°,5, et, à la période terminale, descendre même à 34°,30°. Le pouls, moins ralenti que chez l'enfant, oscille entre 60 et 120, la respiration entre 20 et 30 ; parfois apparaît le rythme de Cheynes-Stokes. L'évolution est courte, de cinq à quinze jours, non cyclique.

Nous divisons les *formes cliniques* en cinq groupes, suivant la *prédominance de tel ou tel symptôme*, le *mode d'évolution*, la *lésion anatomique*, les *particularités étiologiques ;* le cinquième groupe est tiré des données de la ponction lombaire, des *modifications du liquide céphalo-rachidien.*

I. Formes symptomatiques. — La méningite tuberculeuse ne se traduit souvent, au début, que par un seul symptôme, qui prédomine par la suite (forme monosymptomatique).

1° Les formes *psychiques* sont des plus fréquentes, étant donné l'atteinte particulière de l'intellect chez l'adulte : formes mentales avec troubles lypémaniaques ou délire actif (religieux, délire de persécution), rappelant le délirium tremens, s'accompagnant d'hallucinations visuelles ; formes démentielles (pseudoparalysies générales).

Les troubles psychiques peuvent précéder les autres manifestations ; ils sont très variés et simulent diverses aliénations. Les antécédents héréditaires, toxiques, les prédispositions locales favorisent l'apparition de ces formes.

Les lésions se propagent à l'écorce : méningo-encéphalite. Ces formes sont importantes au point de vue médico-légal

La forme *comateuse*, liée à des lésions prédominantes des plexus choroïdes, et la forme *somnolente*, habituelle à la méningite du nourrisson, se rencontrent parfois chez l'adulte et chez le vieillard.

2° *Les formes motrices* comprennent :

a) Les formes paralytiques, monoplégique, hémiplégique. Cette dernière est particulière à l'adulte (Landouzy, Chantemesse, Grasset), quoiqu'elle ait été rencontrée chez l'enfant et même chez le nourrisson (Marfan, Zapfer). Il faut distinguer une forme tardive, où l'hémiplégie n'est que la complication ultime d'une méningite nettement constituée, et une forme précoce, qui peut avoir un début brusque, apoplectique (comme dans les cas qui s'accompagnent d'hémorragie méningée), mais qui a le plus souvent une

marche progressive. Ce dernier type, susceptible de guérison ou tout au moins de longue rémission (Hutinel), paraît dû à une méningite en plaques de la convexité. La monoplégie est plutôt une complication qu'une véritable forme de méningite.

Un de nos cas concerne un homme atteint d'hémiplégie précoce, datant de quinze jours, avec légère participation du membre inférieur du côté opposé. Les troubles sphinctériens, le léger Kernig, la fièvre, les antécédents pulmonaires très suspects, nous font porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, que confirme la ponction lombaire.

b) Les formes convulsives, rares chez l'adulte : les convulsions sont toniques ou cloniques, circonscrites ou généralisées, constituant la forme éclamptique. Thiroloix et Miginac, Pray, ont décrit une forme tétanique ou tétanoïde.

c) Burnand a étudié une forme *aphasique* qui peut servir de transition entre les formes motrices et sensitives.

3° *Aux formes sensitives*, il faut rattacher : les céphalées des tuberculeux pulmonaires, liées le plus souvent à des « états méningés » et se traduisant par de l'hypertension, parfois par des modifications dans la formule chimique du liquide céphalo-rachidien, les réactions méningées des zonas, des névrites et des radiculites des tuberculeux.

4° Dans la *forme gastrointestinale ou typhoïde*, le malade présente tout à fait l'aspect d'un typhique, fièvre continue, diarrhée, douleurs abdominales. Il s'agit de bacillémie tuberculeuse avec localisation méningée.

Un de nos malades rappelle tellement le tableau de la dothienenterie qu'il est soumis à la balnéothérapie. Une série de séros de Widal négatifs, l'apparition d'un léger Kernig orientent vers le diagnostic de granulie méningée, que vérifie l'autopsie.

5° Les *formes latentes*, qui peuvent être ambulatoires, ne sont découvertes que par la ponction lombaire ou par l'autopsie.

II. Parmi LES FORMES ÉVOLUTIVES, nous distinguons : les cas *aigus*, d'une durée de deux à trois jours ; les cas *suraigus*, *foudroyants* ou *apoplectiformes* ; les cas à *marche lente*. Les plus intéressantes sont les formes à *rechute*, composées de plusieurs épisodes méningés, se succédant à de plus ou moins longs intervalles, et les formes *curables*. La curabilité de la méningite tuberculeuse, niée il y a encore quelques années, doit être admise à l'heure actuelle ; elle a été constatée dans des cas dont le diagnostic était basé sur des preuves bactériologiques irréfutables. Mais de

tels malades sont toujours passibles d'une récidive *in situ* plusieurs années plus tard. La guérison du processus méningé ne s'obtient le plus souvent qu'au prix de sequelles irrémédiables : paralysies oculaire, faciale, aphasie, cécité, etc...

III. Les FORMES ANATOMIQUES se divisent elles-mêmes en quatre groupes, suivant *le siège, la forme macroscopique*, la *nature histologique* des lésions, la *participation du névraxe.*

1° La tuberculose des méninges cérébrales de l'adulte occupe d'habitude la convexité, rarement la base comme chez l'enfant ; d'où la symptomatologie psychique spéciale. La forme purement spinale est représentée par la pachyméningite tuberculeuse, généralement consécutive au mal de Pott. Dans la forme cérébro-spinale (Chantemesse, Gougelot, Klippel), l'intensité des douleurs rachidiennes, du Kernig, de l'exagération des réflexes traduit la participation spinale.

Dans une de nos observations, le début est nettement rachidien. A cause des antécédents bacillaires, nous nous demandons si nous ne sommes pas en présence d'un début de mal de Pott. Bientôt les symptômes cérébraux apparaissent et prédominent. L'autopsie montre des lésions tuberculeuses généralisées à toute la séreuse.

2° Parmi les lésions anatomiques, la méningite exsudative est celle qu'on rencontre le plus souvent. Fréquemment, on ne trouve que des granulations, disséminées à la surface des méninges (granulie méningée) comme dans tous les autres organes. La méningite en plaques, qui se traduit par des symptômes localisés (phénomènes d'excitation, puis troubles paralytiques), serait passible d'intervention chirurgicale, de même que le tuberculome des méninges qui, s'enfonçant rapidement en profondeur, se comporte comme une tumeur cérébrale.

3° A côté des méningites tuberculeuses typiques, il y a place pour des méningites atypiques, rentrant dans la tuberculose inflammatoire de Poncet, dans la tuberculose non folliculaire de Landouzy et Gougerot : tubercules sans cellules géantes, lésions séreuses et congestives, sclérose localisée ou diffuse, infiltrats dégénérés ou caséeux ressemblant à une méningite suppurée. Leur nature bacillaire est affirmée par la clinique ou le laboratoire (bacille de Koch, inoculation au cobaye positive).

4° Dans quelques cas, les lésions sont à la fois méningées et corticales : méningo-encéphalite aiguë ou chronique (pseudo P. G. P.), méningomyélite.

Dans un de nos cas, les plaques tuberculeuses de la base de

l'encéphale sont adhérentes à l'écorce cérébrale et l'envahissent en certains points ; il n'y a pas de follicules tuberculeux nettement formés, mais on trouve des bacilles de Koch.

IV. Les formes étiologiques se divisent en *secondaires* ou cliniquement primitives (la méningite est toujours anatomiquement secondaire), en formes de l'*adulte* et des *gens âgés*. Dans quelques cas exceptionnels, la méningite frappe les vieillards (78 ans dans un cas de Fischer) : la torpeur en est le principal symptôme. Dans la méningite des femmes enceintes, les vomissements, les convulsions peuvent être pris pour des vomissements gravidiques, de l'éclampsie. Chez les tuberculeux cachectiques, un peu de céphalée, quelques vomissements, du subdélire, de la somnolence, coïncidant avec la cessation de la toux et de la diarrhée, en sont les seuls symptômes.

V. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont parfois si particulières qu'elles conditionnent des formes spéciales : formes hémorragiques, à liquide puriforme, avec syndrome de xanthochromie et de coagulation massive, formes à réaction polynucléaire, formes associées (bacilles de Koch et méningocoques).

Liquide céphalo-rachidien. — Nous avons étudié le liquide céphalo-rachidien au point de vue de ses modifications physiques, cytologiques, biologiques et chimiques, en insistant sur la valeur diagnostique de chacune de ces modifications.

Au point de vue *physique*, le liquide offre habituellement un certain trouble et une légère xanthochromie : rarement, son aspect est franchement hémorragique. La tension, la densité sont augmentées ; la viscosité, le point cryoscopique légèrement abaissés. La perméabilité aux nitrates est particulièrement élevée chez l'enfant.

L'examen cytologique montre une réaction leucocytaire d'intensité variable, qui dépasse en moyenne 100 leucocytes par millimètre cube, à la cellule de Nagcotte, mais qui peut manquer, du moins au début, dans de rares cas (cas personnel). La formule est lymphocytaire ; cette formule n'a pas la valeur diagnostique qu'on lui avait attribuée au début du cyto-diagnostic céphalo-rachidien. La lymphocytose est fréquente dans d'autres méningites (syphilis, oreillons, saturnisme, zona), et elle n'est pas constante dans la tuberculose. Les observations de méningite tuberculeuse avec réaction polynucléaire ne se comptent plus, que cette polynucléose soit dûe à une granulie ou qu'elle coïncide soit avec le début ou la

période terminale du processus méningé, soit avec une infection associée.

L'étude biologique fournit des renseignements plus précieux pour le diagnostic. La recherche des anticorps du liquide céphalo-rachidien par l'agglutination des cultures homogènes, par le précipito-diagnostic, par la déviation du complément n'a pas donné de résultats très appréciables. La recherche du bacille de Koch fournit des réponses plus sûres. L'inoculation au cobaye est la plus certaine des méthodes employées pour le découvrir, surtout si l'on inocule 2 ou 3 centimètres cubes de liquide avec le culot de centrifugation ; mais elle demande près de trois semaines, parfois plus. La culture sur sang gélosé nécessite près de quinze jours. L'examen direct sur lames est le procédé le plus pratique en clinique, car c'est le plus rapide. Mais ce n'est que par un examen très minutieux d'un très grand nombre de préparations qu'on parviendra à découvrir deux ou trois bacilles de Koch, et encore d'une façon inconstante : il sera parfois utile d'enrichir le liquide en bacilles, en le portant deux à trois jours à l'étuve.

L'examen bactériologique décèle en outre les associations microbiennes, méningococciques, ou pneumococciques.

L'étude chimique aboutit à une formule, établie par Mestrezat, et qui se vérifie dans nos observations.

L'albumine est augmentée, mais cette élévation ne dépasse guère 1 à 2 grammes chez l'enfant, 2 à 3 grammes chez l'adulte, ce qui contraste avec l'hyperalbuminose considérable des méningites cérébrospinale et syphilitique. Cette hyperalbuminose porte surtout sur la sérine, mais les globulines sont suffisamment accrues pour que la phase I de Nonne, l'épreuve butyrique de Noguchi, données comme pathognomoniques de l'hyperglobulinose syphilique, soient positives (Euzière, Mestrezat et Roger). Un reticulum fibrineux se forme, moins dense que dans les autres méningites aiguës.

Le taux du chlorure de sodium, élément le plus fixe du liquide céphalo-rachidien a une grande importance : il descend, surtout chez l'enfant, au-dessous de 6 grammes, alors que, dans la méningite cérébrospinale, il ne s'abaisse guère au-dessous de 6,5.

Les cendres sont fortement abaissées, alors que le taux en est normal dans les autres infections de la séreuse ; l'extrait est normal, alors qu'il est toujours augmenté dans la méningococcie. L'hypoglycosie est commune avec les diverses méningites.

Il résulte de cette étude une formule chimique, qui est précieuse pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse : hypochlo-

rurie très marquée, entre 5 et 6 grammes chez l'enfant, au-dessous de 6 gr. 10 chez l'adulte, diminution notable des cendres à 7 gr. 5 ou au-dessous, extrait normal, hyperalbuminose modérée, 1 à 2 grammes chez l'enfant, 2 à 3 grammes chez l'adulte.

Cet examen chimique, comme nous avons pu le vérifier dans bien des circonstances, tranche le diagnostic entre la méningite tuberculeuse et les méningites cérébro-spinale ou syphilitique, l'urémie nerveuse, la névrose. Les tuberculeux, qui ne présentent pas de réaction méningée clinique, ont un liquide céphalo-rachidien normal. Nous avons trouvé une formule chimique normale chez les tuberculeux atteints d'affections diverses du système nerveux sans participation des méninges : tubercule du cervelet, abcès cérébraux multiples non tuberculeux chez une tuberculeuse, zona, spondylite rhumatismale tuberculeuse.

La formule chimique doit être élaborée avec des procédés rigoureusement précis et avec une technique très minutieuse : mais, en prenant les précautions indispensables, sa recherche est à la portée de tout médecin ayant fait du laboratoire. Confrontée avec les autres données du laboratoire et de la clinique, cette formule éclaircit bon nombre de diagnostics difficiles.

MÉNINGITES SYPHILITIQUES ET PARASYPHILITIQUES MÉNINGO-NEURORÉCIDIVES

LES MÉNINGITES SYPHILITIQUES. MÉNINGITES CLINIQUES: CÉRÉBRALES ET SPINALES, AIGUES ET CHRONIQUES. MÉNINGITES LATENTES; SECONDAIRES ET TERTIAIRES. MÉNINGITES PARASYPHILITIQUES. REVUE GÉNRALE. (Paris Médical, 19 avril 1913, p. 477-489.)

LA MÉNINGITE TABÉTIQUE. (Montpellier Médical, 27 avril et 4 mai 1913.)

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA SYPHILIS ET LA PARASYPHILIS NERVEUSES. (Presse Médicale, 16 avril 1913.)

LA RÉACTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A L'ACIDE BUTYRIQUE (RÉACTION DE NOGUCHI); SA VALEUR DANS LE DIAGNOSTIC DES SYPHILIS DU NÉVRAXE. (Encéphale, septembre 1911 ; avec MM. EUZIÈRE et MESTREZAT.)

SUR LA VALEUR DE LA RÉACTION DE NOGUCHI DANS LE DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 30 juin 1911; avec MM. EUZIÈRE ET MESTREZAT.)

Les méningites syphilitiques, dont l'histoire est relativement récente, n'ont été bien étudiées que depuis ces dernières années.

A côté des méningites aiguës secondaires et des méningites chroniques tertiaires antérieurement connues, la ponction lombaire nous a montré la fréquence des réactions méningées latentes, au cours de la période secondaire et dans les troubles nerveux, tertiaires et quaternaires, paraissant limités au névraxe ou aux nerfs. L'histologie pathologique précise la structure et la localisation de certaines de ces méningites syphilitiques. La thérapeutique apporte un nouvel appoint à cette étude par la discussion qui s'ouvre au sujet de l'origine syphilitique, actuellement assez bien démontrée, des méningo-neuro-récidives après salvarsan. Ce sont ces données nouvelles que nous avons coordonnées dans une étude d'ensemble, où nous ne nous contentons pas d'envisager sous le titre de méningites syphilitiques, comme on le faisait jusqu'ici, les seules méningites cliniques, mais où nous englobons les méningites latentes, les méningites parasyphilitiques de la paralysie générale et du tabes, les méningo-neuro-récidives après salvarsan (1). Le diagnostic de ces méningites est particulièrement éclairé par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Méningites cliniques. — Les lésions anatomiques sont constituées : par les gommes, de volume et de nombre variables, surtout fréquentes dans les méningites crâniennes où elles se localisent à la région de la base ; — par la sclérose, primitive ou plus souvent consécutive aux gommes, formant des placards plus ou moins adhérents à la substance nerveuse, en particulier au niveau de la moelle, où elle forme la méningo-myélite ; — par l'association des deux processus, méningite scléro-gommeuse. Les formes aiguës se caractérisent par une vascularisation intense; par un exsudat épais ressemblant à du pus étalé, à de la gélatine ferme, à du collodion à demi coagulé. Au point de vue microscopique, il y a association des lésions des méninges et des vaisseaux : méningo-vascularite syphilitique.

Dans l'étude clinique, nous distinguons, à cause de leurs symptômes locaux bien différents, les méningites cérébrales et les méningites spinales, et, pour chacune d'elles, les formes aiguës et chroniques.

La *forme aiguë de la méningite cérébrale*, plus spéciale à la période secondaire, présente, comme principaux symptômes, quand le tableau est au complet, une céphalée violente, de la torpeur cérébrale, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig,

(1) Étant donné son intérêt spécial, nous analyserons à part les méningoneurorécidives.

quelques contractures, des paralysies oculaires assez fugaces. L'évolution est habituellement apyrétique. La marche peut être suraiguë, plus souvent subaiguë avec poussées multiples. A côté de ce type clinique anciennement connu, il en est un autre, de description plus récente, mais que nous croyons plus fréquent, véritable méningite fruste avec céphalée, insomnie, diplopie, strabisme, léger Kernig, guérison rapide. On distingue les méningites de la base, les méningites de la convexité. La méningite aiguë secondaire présente des symptômes plus diffus et plus atténués que la méningite aiguë tertiaire, plus bruyante et à troubles plus localisés.

La *forme chronique de la méningite cérébrale*, particulière à la période tertiaire, est habituellement circonscrite, gomme ou plaque scléro-gommeuse de la base. Elle se traduit surtout par la paralysie des nerfs crâniens, par la paralysie, partielle et incomplète, du nerf moteur oculaire commun, du facial, par l'atteinte des nerfs optique ou acoustique, parfois par une hémiplégie ou une crise d'épilepsie jacksonienne. Plus rarement diffuse et formée par un syphilome en nappe, elle constitue alors la forme mentale de la syphilis méningée, la pseudoparalysie générale syphilitique de Fournier, la pachyméningite hémorrhagique.

La *localisation spinale* présente deux formes, qui ne sont, le plus souvent, que deux étapes : méningite pure, avec rachialgie intense, et méningo-myélite, réalisant un type voisin de la paraplégie spinale syphilitique d'Erb. Parfois très limitée, la méningite spinale produit un syndrome de Brown-Séquard, une radiculite, une pachyméningite cervicale hypertrophique, un syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

Aux *formes cérébrospinales* se rattachent la plupart des processus aigus, les méningites spinales chroniques débutant par la base du crâne, certains tabes combinés, pseudotabes syphilitiques ou syndrome de Guillain-Thaon (association d'incoordination tabétique, de paraplégie spastique, de troubles psychiques).

Méningites latentes secondaires et tertiaires. — Il est fréquent, à la période secondaire, de constater, en l'absence de tout symptôme clinique, une réaction des méninges. La réaction cellulaire est du type lymphocytaire. Son intensité est variable ; on peut distinguer des leucocytoses d'alarme (2 à 4 leucocytes par millim. cube), faibles (4 à 7), moyennes (7 à 15), fortes (15 à 30), énormes ((jusqu'à 500), toutes parfaitement tolérées. Cette réaction s'accompagne d'hypertension et souvent d'hyperalbuminose. Elle

survient chez près de la moitié des syphilitiques secondaires, en particulier chez ceux qui ont des accidents cutanés intenses ; aussi a-t-elle été assimilée à un enanthème méningé. Elle rétrocède d'habitude avec les accidents secondaires, mais elle peut persister après eux, évoluer vers la leucocytose isolée et incurable de Sézary, s'accompagner ultérieurement d'accidents nerveux.

A la période tertiaire, la leucocytose accompagne la plupart des manifestations nerveuses de la syphilis, en particulier des névrites optiques, des paralysies des nerfs craniens, des hémiplégies syphilitiques. Elle peut les précéder et leur survivre, constituant la leucocytose résiduelle de Sicard. Il ne s'agit pas alors le plus souvent de leucocytose de nature syphilitique, mais de leucocytose par méningite irritative banale, de leucocytose métasyphilitique, analogue à la réaction méningée qui accompagne les tumeurs cérébrales, le ramollissement cérébral.

Méningites parasyphilitiques. — Sans vouloir en rien préjuger de leur pathogénie ni de leur nature spécifique, nous rangeons dans le groupe des méningites parasyphilitiques la méningite tabétique et la méningite de la paralysie générale.

La *méningite de la paralysie générale* est caractérisée par un épaississement, une vascularisation anormale de la pie-mère qui est adhérente à l'écorce. Elle se distingue de la méningite syphilitique diffuse par l'absence de foyers gommeux ou scléro-gommeux, par la présence d'importantes lésions sous-corticales ; la constatation de tréponèmes à son niveau (Noguchi, Marinesco, Marie) la rapproche de la syphilis méningée. Cliniquement, les symptômes sont plus en rapport avec les lésions de l'écorce qu'avec celles des méninges. Le liquide céphalo-rachidien offre des modifications importantes : hyperleucocytose, hyperalbuminose, réaction de Wassermann positive.

La méningite tabétique est de connaissance récente. Nageotte l'a particulièrement étudiée ; il s'agit d'une leptoméningovascularite, prédominant à la région dorsale, surtout dans la zone des cordons postérieurs. Sa caractéristique réside dans sa localisation au niveau du nerf radiculaire. Vincent l'a retrouvée dans les enveloppes des nerfs craniens des tabétiques.

Son rôle dans la pathogénie du tabes est diversement compris. Pour quelques auteurs, il s'agit d'une lésion presque banale, sans rapport de cause à effet avec la dégénérescence des cordons postérieurs. Pour Nageotte, la névrite radiculaire transverse est la lésion capitale et primitive du tabes ; la sclérose cordonale pos-

térieure lui est secondaire. Pour Sézary, la méningite tabétique est une méningite banale, dûe à l'irritation de la pie-mère par les lésions superficielles de la moelle.

L'origine de cette méningite doit être recherchée dans la persistance d'une méningite secondaire latente. Son étiologie syphilitique n'est plus actuellement discutée.

A la méningite tabétique doivent être rattachés un certain nombre de symptômes du tabes : les phénomènes douloureux, les troubles sensitifs, anesthésie ou hypoesthésie à topographie radiculaire, les paralysies des nerfs craniens, la névrite optique. L'évolution en est particulièrement lente. Le liquide céphalo-rachidien est profondément modifié, comme nous le verrons à propos du diagnostic.

Les méningites du tabes et de la paralysie générale peuvent être associées chez un même individu : mais toute méningite cérébrale diffuse survenant chez un tabétique n'est pas toujours liée à la paralysie générale. Claude a signalé des méningoencéphalites à structure histologiquement spécifique chez les tabétiques.

La méningite syphilitique chronique latente se rencontre encore avec le signe d'Argyll-Robertson, ou l'irrégularité pupillaire, soit seule, soit associée à une aortite (syndrome de Babinski).

Etiologie. — La fréquence des méningites syphilitiques est variable suivant la forme que l'on envisage. Parmi les réactions latentes, ce sont celles de la période secondaire qui prédominent.

Parmi les méningites cliniquement appréciables, la forme chronique, tertiaire, est la plus fréquente ; la méningite aiguë, secondaire n'est pas, cependant, exceptionnelle, elle apparaît vers le sixième mois de la syphilis, rarement plus tôt, pouvant précéder la roséole.

La localisation de la syphilis sur les méninges dépend souvent de causes prédisposantes : surmenage, alcoolisme, saturnisme et autres tares nerveuses. La virulence du germe est parfois en cause : il existe des syphilis à virus nerveux, frappant dans une même famille les méninges du mari, de la femme et des enfants, sous la forme de tabes, de paralysie générale, méningite conjugale, familiale et héréditaire. Un traitement insuffisant fait que la syphilis neuroméningée évolue assez fréquemment au cours des syphilis bénignes.

L'hérédosyphilis peut occasionner de nombreuses formes de méningite syphilitique précoce ou tardive. Tantôt, la méningite héréditaire du nourrisson offre un tableau méningé net, ressem-

blant à celui de la méningite tuberculeuse ; tantôt elle crée l'hydrocéphalie, les troubles mentaux (idiotie) ou moteurs (épilepsie, paraplégie spasmodique) ; tantôt elle se limite à une leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic : étude du liquide céphalo-rachidien. — Le diagnostic des méningites syphilitiques se présente en clinique de deux façons. Le tableau est celui d'une méningite qu'il faut différencier d'avec les méningites d'origine tuberculeuse, méningococcique, et d'avec les réactions méningées des infections et des intoxications ; ou bien le tableau clinique rappelle celui d'une lésion d'un nerf ou des centres nerveux (paralysie oculaire, névrite optique, hémiplégie), qu'il faut rattacher à sa vraie cause. D'où la nécessité, dans ces deux éventualités, et surtout dans la dernière, de bien connaître les modifications du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.

L'étude cytologique, la première en date, nous a fait connaître la leucocytose latente de la période secondaire, de la parasyphilis nerveuse. Cette leucocytose manque très rarement dans le tabes et la paralysie générale. Son intensité, mesurée grâce à la cellule de Nageotte, donne des indications pronostiques importantes. La formule est habituellement lymphocytaire, sauf dans quelques méningites aiguës et lors des poussées congestives de la paralysie générale. Aux lymphocytes se joignent assez souvent des plasmazellen. La réaction lymphocytaire pure se voit surtout dans les méningites anciennes, dans la méningite tabétique, par exemple.

Au point de vue physique, il y a peu de modifications : tension normale ou augmentée à la période secondaire, aspect parfois puriforme dans certains cas suraigus, perméabilité généralement peu modifiée, syndrome de coagulation massive dans quelques cas de méningite spinale.

L'examen chimique, des plus intéressants, montre l'hyperalbuminose, avec diminution des chlorures, dans les méningites, cliniques ou latentes, de la période secondaire. Cette étude a été surtout approfondie dans la parasyphilis nerveuse. L'albumine est constamment augmentée, 0,50 gr. à 0,60 gr. dans le tabes, 1 à 3 grammes dans la paralysie générale. Les chlorures sont normaux ou légèrement abaissés, le sucre peu abaissé.

L'hyperalbuminose est surtout constituée par l'augmentation des globulines, que décèle la phase I de Nonne et Appelt (précipitation par le sulfate d'ammoniaque) ou l'épreuve butyrique de Noguchi. Nous avons particulièrement étudié cette dernière, avec

Euzière et Mestrezat, et en avons précisé la technique. Nous mélangeons à 0,4 cc. de liquide céphalo-rachidien 2 cc. d'acide butyrique à 10 0/0 ; nous portons quelques instants à l'ébullition, retirons du feu et ajoutons rapidement 0,4 cc. de soude normale. Nous examinons le tube au bout de trois heures et déclarons la réaction positive, si le flou, primitivement constitué, s'est déposé en un culot appréciable au fond du tube, le reste du liquide restant clair ou très légèrement opalescent. Nous n'accordons pas à cette réaction la valeur pathognomonique que lui donnait Noguchi pour le diagnostic de la syphilis du névraxe. Nous avons trouvé cette réaction positive, non seulement dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis du névraxe, mais encore dans les affections nerveuses chroniques non spécifiques, dans les méningites aiguës non syphilitiques. Toutes les fois qu'il y a hyperalbuminose marquée, les globulines sont augmentées et la réaction est positive. Pour nous, la réaction de Noguchi n'a de valeur, dans le diagnostic de la syphilis nerveuse, que lorsqu'elle décèle une hyperglobulinose élective coïncidant avec une hyperalbuminose peu élevée. Elle doit être toujours comparée avec le dosage de l'albumine : une réaction négative pour un liquide céphalo-rachidien à albuminose réelle (0 gr. 40 à 0 gr. 50) peut faire écarter le diagnostic de syphilis.

L'étude biologique du liquide céphalo-rachidien fournit des renseignements importants. Le tréponème ne s'y rencontre que d'une façon exceptionnelle, mais la réaction de Wassermann y est fréquente, dans la syphilis nerveuse. Il y a ici un contraste entre le tabes et la paralysie générale : dans la paralysie générale, la réaction est positive dans près de 100 0/0 des cas ; dans le tabes, le pourcentage est réduit de 50 à 60 0/0 d'après les statistiques les plus récentes. La différence s'expliquerait par l'évolution plus aiguë, les lésions plus diffuses et plus intenses de la paralysie générale.

Peut-être s'agit-il simplement d'une question de degré, nos méthodes n'étant pas toujours assez sensibles pour déceler de moindres quantités d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques ; d'où l'intérêt de certaines techniques récemment préconisées.

Lymphocytose, hyperalbuminose, réaction de Wassermann du sérum et du liquide céphalo-rachidien sont les 4 réactions les plus importantes. La plus spécifique de toutes est le Wassermann du liquide céphalo-rachidien : cette réaction n'est pas parallèle à celle du sérum ; à quelques exceptions près, elle ne se ren-

contre pas en dehors d'une lésion neuroméningée syphilitique. On ne la constate pas au cours des lymphocytoses banales de la période secondaire, ni dans les lésions nerveuses non spécifiques des syphilitiques. Associée à la lymphocytose et à l'hyperalbuminose, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien a une grande valeur diagnostique, encore plus grande que si à ces 3 réactions s'ajoute la réaction de Wassermann du sérum. A défaut de cette réaction, de technique toujours délicate, la lymphocytose et l'hyperalbuminose permettront de rattacher à une méningite syphilitique ou parasyphilitique latente une névrite optique, une crise gastrique, une épilepsie, etc...

Pronostic. — Le pronostic de la méningite syphilitique est moins sombre que celui des autres méningites : car nous avons contre elle de précieux moyens thérapeutiques. Toutefois, les méningites latentes, lorsqu'elles sont insuffisamment traitées ou lorsqu'elles résistent au traitement, conduisent aux troubles graves de la paralysie générale et du tabes.

Traitement. — Les méningites cliniques rétrocèdent sous l'influence du traitement spécifique ; il en est de même des méningites latentes secondaires. Les méningites parasyphilitiques sont plus rebelles.

La ponction lombaire est utile comme sédatif dans la céphalée des syphilitiques. Elle fournit de précieuses indications pour la cessation ou la continuation d'un traitement spécifique. Elle a permis d'introduire directement au contact des lésions les médicaments spécifiques, en particulier l'électromercurol dans le tabes. On peut toutefois se demander si cette méthode agit bien grâce à la nature spécifique de la substance injectée, et non point grâce à la réaction méningée aiguë banale qu'elle provoque : Sicard a obtenu des améliorations par l'injection de chlorure de sodium ; nous-mêmes avons guéri une crise gastrique par le sulfate de magnésie en injection sous-arachnoïdienne.

LES ACCIDENTS NEURO-MÉNINGÉS PRÉCOCES ET TARDIFS DU 606. MÉNINGO-NEURO-RÉCIDIVES OU MÉNINGO-NEURO-RECHUTES SYPHILITIQUES THÉRAPEUTIQUES. REVUE GÉNÉRALE. (Gazette des Hôpitaux, 24 mai 1913.)

ACCIDENTS NEURO-MÉNINGÉS GRAVES ET TARDIFS CHEZ UNE SYPHILITIQUE SECONDAIRE TRAITÉE PAR LE MERCURE ET LE NÉOSALVARSAN. MORT PAR PNEUMONIE INTERCURRENTE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, mai 1913; avec MM. VEDEL et BAUMEL.)

Au traitement des méningites syphilitiques et de la syphilis

nerveuse se rattache la question des neuro-récidives après 606, ou mieux, méningo-neuro-récidives.

Nous avons observé chez une syphilitique secondaire, traitée quelques mois auparavant par le mercure et le néo-salvarsan, des accidents neuro-méningés graves avec prédominance de torpeur cérébrale. La malade fut emportée par une pneumonie intercurrente. A cette occasion, nous avons fait une étude anatomo-clinique et pathogénique détaillée des accidents neuro-méningés du 606.

Etude clinique. — Il faut distinguer les accidents précoces et les accidents tardifs.

Les accidents immédiats ou précoces peuvent être, ou graves et mortels, vertiges, vomissements, hyperthermie, crises épileptiformes et apoplectiformes, — ou légers et curables, céphalée, vertiges et bourdonnements d'oreilles, qui constituent le petit méningotropisme d'alarme.

Les accidents tardifs, survenant deux à trois mois après le traitement, consistent surtout en lésions des nerfs crâniens, acoustique, optique (oto ou ophtalmo-récidives), moteur oculaire commun, plus rarement en phénomènes plus graves, entraînant la mort.

Dans les deux sortes d'accidents, l'analyse chimique, la ponction lombaire, les constatations nécropsiques montrent l'atteinte prédominante des méninges. Il y a même des méningo-neuro-récidives histologiques, sans manifestations cliniques.

Lésions anatomiques. — Les lésions consistent en congestion intense du cerveau et des méninges.

Etiologie. — Les accidents neuro-méningés ne surviennent guère qu'à la période secondaire. Leur fréquence varie avec les statistiques ; elle ne dépasse pas le plus souvent 1 à 2 0/0.

Pathogénie. — La pathogénie a été des plus discutées. Nous avons classé en 3 groupes les principales théories émises : action toxique du médicament, action de la syphilis, action combinée du médicament et de la syphilis.

1° *Action toxique.* — Les fautes de technique, en particulier les impuretés de l'eau distillée, sont responsables de quelques accidents. Gaucher, Finger et leurs élèves incriminent la toxicité du salvarsan, quoique la plupart des troubles, en particulier les lésions oculaires, n'offrent point la symptomatologie de l'intoxication

arsenicale, et quoique l'expérimentation n'ait pas encore complètement résolu la question du neuro-tropisme du salvarsan. D'autres auteurs accusent une idiosyncrasie pour le 606, une anaphylaxie au médicament.

2° *Action de la syphilis.* — Les accidents nerveux du 606 sont dûs à la localisation de la syphilis sur les méninges, indépendamment de toute action thérapeutique.Parmi les principaux arguments invoqués en faveur de cette théorie, signalons : l'égale fréquence d'accidents nerveux analogues avec le traitement mercuriel, l'identité quasi-absolue des neuro-récidives avec la syphilis neuro-méningée (mêmes modalités cliniques, même prédominance des lésions méningées, mêmes particularités étiologiques), l'efficacité du traitement mercuriel ou salvarsanique, l'unilatéralité des paralysies des nerfs craniens.

3° *Action combinée du 606 et de la syphilis.* — Les auteurs qui admettent à la fois la toxicité du 606 et la localisation de la syphilis sur les méninges expliquent cette action combinée de façons différentes.

a) Pour les uns, le 606 crée, directement ou indirectement, un *locus minoris resistantiæ* au niveau du système nerveux, qui était, jusque-là, indemne et qui devient alors la proie de la syphilis : syphilis traumatique directe, due à l'affinité du salvarsan pour les méninges, ou indirecte, par la mise en liberté dans le sang d'endotoxines, qui vont léser les centres nerveux et préparer la voie aux spirochètes, refoulés du reste de l'économie. A cette théorie, on objecte que l'action neurotrope du salvarsan n'est pas absolument démontrée et que le 606 ne provoque pas d'accidents nerveux dans les infections autres que la syphilis.

b) Pour d'autres auteurs, le 606 ne fait qu'exciter, que réchauffer une lésion syphilitique des méninges jusque-là latente. Certains invoquent une réaction de Herxheimer méningée, congestion des foyers méningés par suite de la mise en liberté *in situ* des endotoxines provenant de la mort des tréponèmes. Sous l'influence de cette congestion ou par suite d'un autre mécanisme, disparition passagère des propriétés immunisantes de l'organisme par exemple, les quelques tréponèmes épargnés pullulent : il semble même que les quantités insuffisantes de 606 arrivant jusqu'au cerveau excitent le tréponème.

Cette étude pathogénique nous a conduit à établir une distinction importante, qui n'a peut-être pas été assez accentuée jusqu'ici. Les accidents précoces sont pour la plupart d'ordre toxi-

que ; les accidents tardifs sont plus fréquemment dûs à la syphilis : aussi les avons-nous nommés méningo-neuro-récidives, syphilitiques, thérapeutiques.

Traitement. — Les nombreuses théories pathogéniques émises ont abouti à des conclusions thérapeutiques non moins diverses.

Comme traitement curatif, les partisans de la théorie syphilitique préconisent une injection immédiate de 606 ; ceux qui admettent l'intervention du médicament et de la syphilis conseillent plutôt la cure mercurielle.

Au point de vue prophylactique, les adversaires du 606 se fondent sur les neuro-récidives pour bannir le salvarsan de la thérapeutique. Ses partisans cherchent surtout à en régler mieux la technique et le mode d'emploi : association avec le traitement mercuriel, doses faibles et répétées, introduction du médicament par voie sous-arachnoïdienne.

ZONA ET MÉNINGITE OURLIENS. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 21 mai 1909; avec M. MARGAROT.)

LE ZONA OURLIEN. A PROPOS D'UN CAS DE ZONA AU COURS D'UNE MÉNINGITE OURLIENNE. REVUE GÉNÉRALE. (Revue de Médecine, 10 nov. 1909, p. 826-836; avec M. MARGAROT.)

A côté de l'herpès zoster primitif, il y a des zonas secondaires aux maladies infectieuses. Malgré l'assez grande fréquence des déterminations nerveuses des oreillons, le zona y est tout à fait exceptionnel. Chez un jeune soldat, qui présentait depuis quelques jours des symptômes méningés nets, céphalée intense, raideur de la nuque, vomissements, bradycardie, léger Kernig, nous vîmes évoluer une éruption zostérienne typique, en demi-ceinture, à distribution segmentaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une abondante lymphocytose et une légère réaction chimique : hyperalbuminose, légère diminution des chlorures.

Les quatre cas de zona ourlien publiés jusqu'ici (Sicard, Dopter, Appert, cas personnel) confirment les données modernes sur l'anatomie pathologique et la pathogénie du zona. La lésion est le plus souvent ganglionnaire, puisque la distribution est généralement radiculaire, rarement segmentaire. L'infection des méninges, méningite clinique ou simple réaction lymphocytaire, tient le zona sous sa dépendance ; dans notre cas. les signes de méningite ont nettement précédé l'éruption zostérienne.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA FIÈVRE DE MALTE. (Soc. de Biologie, 18 février 1910; avec MM. LAGRIFFOUL et MESTREZAT.)

Voir : *Fièvre de Malte.*

CÉPHALÉE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES AIGUËS, TRAITÉE ET GUÉRIE PAR LA PONCTION LOMBAIRE. (Revue de Médecine, janvier 1913, p. 40-50; avec M. J. BAUMEL.)

La céphalée est un des symptômes les plus fréquents au cours des infections nettement classées ou des états infectieux plus vagues. Elle est souvent passagère ; elle persiste parfois violente, rebelle à toute thérapeutique. Occupant le front ou la nuque, elle se généralise assez souvent à tout le crâne. Elle constitue alors un vrai tourment pour le malade.

Encouragés par les résultats heureux obtenus par quelques auteurs dans la fièvre typhoïde, nous avons généralisé au traitement de toutes les céphalées infectieuses rebelles l'emploi systématique de la rachicentèse. Nous soustrayons une dizaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien — et davantage, 20 centimètres cubes, s'il y a hypertension marquée. Non seulement la ponction lombaire, faite de préférence dans le décubitus latéral, est bien supportée par les infectieux aigus, mais elle a une action calmante manifeste et immédiate sur la céphalée qui avait résisté aux antinévralgiques, à la vessie de glace. Le soulagement est constaté quelques minutes après la ponction, et est généralement durable.

Nous avons obtenu ces heureux résultats chez une quinzaine de malades atteints de fièvre typhoïde, fièvre de Malte, embarras gastrique fébrile, grippe, pneumonie.

Si le fait clinique est indubitable, il est peut-être plus difficile à interpréter. L'explication doit en être recherchée dans l'étude du processus pathogénique de ces céphalées infectieuses rebelles : celles-ci semblent avoir pour cause une atteinte légère des méninges.

On avait d'abord incriminé la localisation, sur les centres nerveux ou ses enveloppes, du microbe de l'infection causale ou d'un microbe associé. Mais les vraies méningites, éberthienne, mélitococcique, pneumococcique, grippale, sont exceptionnelles, alors que la céphalée est très fréquente dans ces infections. Le Kernig, la raideur de la nuque se rencontrent rarement, et on ne trouve dans les ponctions lombaires ni germe bactérien, ni réaction leuco cytaire. Il n'y a pas de méningite au sens bactériologique et ana-

tomique du mot, ni même de réaction histologique. En lisant nos observations, on est souvent, par contre, frappé par les modifications chimiques, légères, mais nettes, du liquide céphalo-rachidien : augmentation de l'albumine, abaissement des chlorures. Il y a méningite chimique. Nous avons en outre constaté, et d'une façon presque constante, une hypertension manifeste, pouvant aller jusqu'au véritable jet, et qui paraît jouer un rôle important dans la production de la céphalée : méningite physique ou séreuse. Ces deux phénomènes, physique et chimique, sont corrélatifs de l'infection générale : ils évoluent et disparaissent avec elle et avec la céphalée qui l'accompagne. Cette céphalée est donc en rapport avec un « état méningé » toxi-infectieux, très léger et bénin, dû vraisemblablement à l'irritation de la séreuse par les toxines microbiennes circulant dans le sang, et peut-être aussi par les autotoxines fabriquées par l'organisme malade.

Dans ces conditions, la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien agit sur la céphalée en diminuant l'hypertension du liquide et sans doute en enlevant aux centres nerveux une légère quantité de substances toxiques, tout comme la saignée dans l'urémie, dont l'action est indiscutable mais dont le mécanisme thérapeutique n'est pas encore complètement élucidé.

ENCÉPHALE

UN CAS DE CÉCITÉ VERBALE PURE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 25 février 1910; avec M. le professeur RAUZIER)

Une femme de 58 ans, atteinte de sclérose rénale légère, présente en août 1907, un matin à son réveil, après l'administration d'un anti-helminthique, une hémiparésie droite légère ; ce qui la frappe le plus, c'est qu'elle est dans l'impossibilité de lire.

Lorsque nous l'examinons, deux ans après le début, nous constatons que la malade a l'intellect parfaitement conservé, qu'elle n'a pas trace de dysarthrie ni d'aphasie motrice, qu'elle comprend très bien ce qu'on lui dit (pas de surdité verbale). Les troubles se réduisent à la cécité verbale. La malade ne peut rien lire d'une façon suivie : elle reconnaît parfois certaines lettres, certaines syllabes ou même quelques mots simples, mais elle se trompe beaucoup plus souvent qu'elle ne lit juste. Elle reconnaît bien les dessins simples, les cartes à jouer. Elle lit bien son nom ; elle lit

mieux les chiffres que les lettres. L'écriture spontanée ou sous la dictée est conservée, mais, au bout de quelques temps, la malade ne peut relire ce qu'elle a écrit ; la copie est presque impossible.

Cette cécité verbale s'accompagne d'hémianopsie droite.

Ce cas nous a paru pouvoir se ranger dans ce que le professeur Déjerine a décrit sous le nom de cécité verbale pure.

ABCÈS CÉRÉBRAUX MULTIPLES A FORME HÉMIPLÉGIQUE AU COURS D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE AVEC DILATATION ET INFECTION BRONCHIQUES. (Soc. de Neurologie, 3 juin 1909.)

Chez un tuberculeux jeune, qui fait une hémiplégie avec crises d'épilepsie jacksonienne, on pense en général à une poussée de méningite tuberculeuse. Or, dans quelques cas, il s'agit d'abcès cérébraux métastatiques, dûs, exceptionnellement, au bacille de Koch (véritables abcès chauds tuberculeux de Fränkel, Rendu et Boulloche), le plus souvent dûs à une infection secondaire banale, partie d'une dilatation bronchique (cas personnel).

ABCÈS CÉRÉBELLEUX D'ORIGINE OTITIQUE. (Soc. Sc. Sc. Méd. Montpellier, 15 mars 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Un malade, atteint d'otorhée chronique, fait,au cours d'une poussée de mastoïdite, un état typhoïde avec céphalée violente et quelques vomissements. L'hypothèse d'une complication intracranienne, d'un abcès cérébral, est aussitôt admise, malgré le peu de signes d'hypertension intracranienne. La localisation de la céphalée à la nuque, les violents vertiges permettent de fixer le siège de l'abcès dans la région cérébelleuse. L'évolution est assez rapide, quelques semaines ; la mort survient après une accalmie trompeuse, qui en impose au chirurgien pour une amélioration.

A l'autopsie, on constate que la lésion suppurative, partie de la mastoïde, a traversé la face postéro-supérieure du rocher dans sa portion présinusale ; elle a déterminé un léger degré de méningite, puis a envahi le lobe gauche du cervelet. Là, le pus s'est collecté sous forme d'un petit abcès du volume d'une noix. Siège superficiel, petites dimensions de l'abcès, mode de formation à la suite de la lésion mastoïdienne correspondent à l'aspect et à l'évolution anatomique habituelle de ces abcès.

Le point le plus particulier en est la symptomatologie fruste.

TUBERCULOME DU CERVELET. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 25 novembre 1910, avec M. le professeur RAUZIER.)

Un jeune homme de 25 ans, dont les antécédents bacillaires sont particulièrement chargés (tuberculoses testiculaire et pulmonaire), présente des vertiges, de la céphalée, des troubles de la vue, quelques vomissements. Ces symptômes permettent de porter le diagnostic de tumeur cérébrale que confirme l'examen du fond d'œil. L'intensité des vertiges, la démarche ébrieuse, le nystagmus, le siège occipital de la céphalée et quelques autres signes localisent la lésion dans le cervelet. Les antécédents autorisent à conclure à la nature bacillaire. L'autopsie confirme, six mois après, le diagnostic : gros tubercule caséeux du volume d'une châtaigne, occupant la partie supérieure du lobe médian du cervelet.

A remarquer l'état du liquide céphalo-rachidien, normal lors des premières ponctions, et dont l'albumine augmente d'une façon progressive, à mesure que s'installe le processus de réaction méningée. Une analyse faite à l'autopsie correspond à la formule chimique de la méningite tuberculeuse, qui est survenue comme épisode terminal.

Les ponctions lombaires, faites avec précaution dans le décubitus latéral, étaient réclamées par le malade, parce qu'elles soulageaient sa céphalée.

HÉMIATROPHIE, HÉMIPARÉSIE ET HÉMI-HYPOESTHÉSIE LINGUALE GAUCHE AVEC DÉVIATION DE LA LUETTE, PAR NÉCROBIOSE OU HÉMORRAGIE BULBAIRE. HÉMIPARÉSIE CONCOMITANTE DE LA MOITIÉ DROITE DU CORPS PRÉDOMINANT A LA FACE, PAR LÉSION CÉRÉBRALE. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1913; avec M. le professeur RAUZIER.)

Comme son titre l'indique, le malade, dont nous avons présenté, avec M. Rauzier, l'observation à la Société neurologique, avait une hémiatrophie et une hémiparésie linguales gauches avec tremblements fibrillaires, une légère déviation de la luette, une parésie faciale droite, une hémiparésie de la moitié droite du corps, quelques troubles du goût et une hypoesthésie de la langue, prédominant dans la moitié gauche. Le début s'était fait six mois auparavant par de la dysarthrie, qui avait ultérieurement rétrocédé : quelques jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, avait réapparu un léger trouble dans l'articulation de certaines lettres.

L'hémiatrophie et l'hémiparésie linguales gauches, signes les

plus accusés du syndrome et autour desquels pivote le diagnostic, ne paraissent devoir être attribuées ni à une origine névritique ni à une origine cérébrale. Une lésion bulbaire doit être incriminée : elle explique en même temps fort bien la plupart des troubles concomitants, en particulier l'hémiparésie du voile du palais et les troubles sensitifs de la moitié correspondante de la langue.

On connaît les associations nombreuses que présentent entre elles les paralysies des nerfs crâniens et la multiplicité des syndromes bulbaires unilatéraux, liés à des lésions de la partie inférieure du plancher du IV[e] ventricule, lieu d'origine des nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien, spinal, hypoglosse et même trijumeau : *syndrome d'Avellis* (hémiplégie palato-laryngée), *syndrome de Schmidt* (hémiplégie palato-laryngée avec paralysie homonyme du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze), *syndrome de Jackson* (syndrome d'Avellis ou de Schmidt auquel s'ajoutent l'hémiplégie et l'hémiatrophie linguales homonymes, hémiplégie palato-glosso-laryngée avec ou sans participation du trapèze et du sterno-cleido-mastoïdien), *syndrome de Tapia* (hémiplégie glosso-laryngée avec ou sans atteinte de la branche externe du spinal).

Malgré cette symptomatologie si diverse, il est difficile, dans notre cas, de faire cadrer avec une lésion bulbaire unique, siégeant à gauche, l'hémiparésie des membres droits (avec participation et même prédominance de la face) que présente notre malade ; celle-ci se comprend très bien au contraire si l'on admet une lésion cérébrale concomitante.

Aussi, croyons-nous devoir admettre une double lésion, bulbaire pour l'hémiatrophie linguale gauche, cérébrale pour l'hémiparésie droite (face comprise).

Quant à la nature de la lésion bulbaire du noyau de l'hypoglosse, une nécrobiose ou une hémorragie limitée est la plus probable, à cause du début assez brusque des accidents. Pareille pathogénie pourrait s'appliquer à la lésion cérébrale. Leur cause réside, soit dans l'artériosclérose, soit dans la syphilis.

HÉMORRAGIE DE LA PROTUBÉRANCE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 8 avril 1910.)

Gros foyer hémorragique désorganisant le plancher du quatrième ventricule et s'étant traduit par la mort rapide dans le coma avec Cheyne-Stokes. Le coma fut entrecoupé de contractures généralisées, de spasmes laryngés, et accompagné de quelques troubles oculaires : nystagmus vertical, strabisme convergent.

MOELLE

CRISES GASTRIQUES SUBINTRANTES AVEC HÉMATÉMÈSES AU COURS D'UN TABES FRUSTE D'ORIGINE SPÉCIFIQUE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 16 juin 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Les hématémèses sont exceptionnelles au cours des crises gastriques tabétiques : Charcot les avait signalées et désignées sous le nom de crises noires. Elles surviennent, comme chez notre malade, au début du tabes, sont rares et peu abondantes, n'aggravent pas l'état général.

Le diagnostic de la nature tabétique de ces hématémèses est le plus souvent très difficile, car ces cas de tabes sont particulièrement frustes. Notre cas en est un exemple démonstratif. Notre malade avait été jusqu'alors considéré comme atteint d'ulcus et envoyé à un chirurgien pour une gastroentérostomie. Il n'y avait pas la moindre ataxie ; le Romberg n'existait que sur un pied ; les réflexes rotuliens et achilléens étaient à peine diminués. Quelques troubles du côté des sphincters, le signe d'Argyll-Robertson, les troubles de la sensibilité consistant en retard de la perception douloureuse et surtout en quasi-abolition de la sensibilité profonde avec hypotonie extrême étaient les seuls signes de la série tabétique : les antécédents syphilitiques, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (41 leucocytes à la cellule de Nageotte) complétaient le tableau de tabes. Les crises gastriques étaient d'abord espacées, subintrantes et d'une violence extrême ; à la fin de crises particulièrement intenses, nous avons constaté la coloration noire des vomissements ; le chimisme était normal, la présence de sang indubitable. A noter, même au cours des paroxysmes les plus douloureux, l'anesthésie profonde du creux épigastrique, qui permettait d'enfoncer le poing jusqu'à la colonne vertébrale.

La pathogénie des hématémèses tabétiques a été beaucoup discutée. Dans un certain nombre de cas, assez exceptionnels, on note l'association du tabes avec l'ulcus ou le cancer gastriques. Dans d'autres, on trouve à l'autopsie une légère ulcération de l'estomac qu'on attribue à l'artériosclérose, à la syphilis, à un trouble trophique tabétique. Le plus souvent, les hématémèses sont indépendantes de toute lésion : on incrimine alors les réflexes vasomoteurs et congestifs, qui accompagnent les crises douloureuses tabétiques et qui peuvent se traduire par d'autres trou-

bles vasomoteurs (œdème, urticaire, sécrétion lactée) ou par d'autres hémorragies.

A noter, dans notre cas, le caractère rebelle des crises gastriques, pour lesquelles furent successivement employées, sans résultats bien appréciables, la plupart des thérapeutiques usuelles. Seules, les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie nous donnèrent une amélioration durable.

TRAITEMENT DES CRISES GASTRIQUES DU TABES. (Gazette Médicale de Montpellier, 25 mars 1912.)

CRISES GASTRIQUES TABÉTIQUES TRAITÉES PAR LES INJECTIONS SOUS-ARACHNOIDIENNES DE NOVOCAINE ET DE SULFATE DE MAGNÉSIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 9 février 1912; avec M. J. BAUMEL.)

TRAITEMENT INTRA-RACHIDIEN DES CRISES GASTRIQUES DU TABES. PONCTION LOMBAIRE ET INJECTIONS SOUS-ARACHNOIDIENNES. (Presse Médicale, 7 août 1912; avec M. J. BAUMEL.)

Bien des tentatives ont été faites contre les crises gastriques du tabes, symptôme des plus pénibles et des plus rebelles. La meilleure thérapeutique serait celle qui s'adresserait au processus même de la crise : malheureusement, son mécanisme est très discuté.

Aux diverses théories pathogéniques correspondent divers modes de traitement. De l'altération de la muqueuse gastrique découle la nécessité d'une hygiène digestive rigoureusement surveillée.

L'hypertension locale (crises vasculaires de Pal) entraîne l'emploi du nitrite d'amyle et des hypotenseurs. L'hyperexcitabilité du système nerveux cérébro-spinal et sympathique, admise par la plupart des auteurs, pose une double indication : calmer l'hypersensibilité périphérique, par des moyens externes, vessie de glace, vésicatoire, pointes de feu, pulvérisation d'éther sur la région épigastrique, ou par des médications internes anesthésiant la muqueuse gastrique, eau chloroformée, *cannabis indica*, sous-nitrate de bismuth, bicarbonate de soude à haute dose, — modérer l'irritabilité du système nerveux central, au moyen de sédatifs généraux, antipyrine, injections de morphine, lavements de chloral.

A chacune de ces thérapeutiques correspondent quelques améliorations : ce qui prouve la multiplicité des facteurs pathogéniques de la crise gastrique tabétique.

Quelques interventions chirurgicales ont été tentées : gastro-entérostomie et surtout section des 7e, 8e, 9e racines rachidiennes (opération de Förster) ou arrachement du bout central des 7e, 8e, 9e nerfs intercostaux (opération de Franke).

A cette thérapeutique intrarachidienne chirurgicale, qui a souvent plus d'inconvénients que d'heureux résultats, nous opposons une thérapeutique intrarachidienne médicale, non sanglante : rachicentèse et injections sous-arachnoïdiennes.

La *ponction lombaire,* suivie de l'évacuation d'une quantité variable de liquide céphalo-rachidien (de 10 à 30 cc.), a donné des résultats inconstants, soit d'un malade à l'autre, soit chez un même malade, d'une crise à la suivante.

Les *injections intrarachidiennes* ont été pratiquées avec des anesthésiques et des substances médicamenteuses diverses : chlorhydrate de cocaïne (0,005 à 0,02), stovaïne et surtout novocaïne moins toxique (0,04 à 0,08) en solution isotonique, fibrolysine, électromercurol. Dans un cas, qui avait été particulièrement rebelle à nos multiples tentatives thérapeutiques et avait été peu influencé par les injections sous-arachnoïdiennes de novocaïne, nous avons, suivant une méthode déjà appliquée aux paroxysmes douloureux du tabes par Marinesco et Gradinesco, employé le SO^4Mg, à la dose de 4 cmc. 1/2 de la solution à 25 0/0 ; à deux reprises, nous avons obtenu une sédation manifeste et persistante des crises gastriques.

Quelques incidents peuvent compliquer cette méthode : douleurs lombaires, céphalée, incontinence ou rétention d'urine, exceptionnellement paralysies passagères. Ils sont dus à la réaction des méninges sous l'influence du médicament introduit dans leur cavité, réaction assez légère avec la novocaïne, polynucléose intense dans notre cas d'injection de sulfate de magnésie.

L'effet persistant obtenu par certaines injections intra-arachnoïdiennes de solutions médicamenteuses dans les crises gastriques du tabes doit, pour nous, être attribué, moins à une simple action anesthésique qu'à la production d'une « méningite substitutive », véritable méningite thérapeutique.

Quel que soit leur mode d'action, ces injections constituent une médication qui peut être très utile chez quelques malades en proie à la gastralgie tabétique.

LA MÉNINGITE TABÉTIQUE. (Montpellier Médical, 27 avril et 4 mai 1913.)

Voir : *Méningites.*

HÉMIPLÉGIE PRÉTABÉTIQUE D'ORIGINE SYPHILITIQUE AVEC DISSOCIATION DES RÉFLEXES TENDINEUX. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 11 mai 1911; avec M. le professeur RAUZIER)

Un homme de 46 ans, ancien syphilitique, est frappé d'hémi-

plégie gauche (probablement par ramollissement cérébral). Quand nous l'examinons, près de deux ans après l'ictus, nous trouvons, du côté parésié, les réflexes, exagérés au membre supérieur, abolis au membre inférieur : nous constatons également une abolition des réflexes rotulien et achilléen de l'autre membre inférieur. Cette abolition bilatérale des réflexes fait penser au tabes. Nous retrouvons par l'interrogatoire quelques douleurs en demi-ceinture, la sensation d'écrasement des membres, de très légers troubles sphinctériens.

L'examen décèle des troubles objectifs de la sensibilité, retard des sensibilités tactile et douloureuse, diminution du sens stéréognostique, le signe d'Argyll-Robertson. Il s'agit d'un tabes fruste, sans hypotonie, sans troubles de la sensibilité profonde ni de la coordination, sans Romberg net. Il y a une réaction lymphocytaire et albumineuse (0,70) du liquide céphalo-rachidien.

Pareille association du tabes et de l'hémiplégie est rare ; les deux maladies sont liées à une même cause, la syphilis. Notre cas peut se ranger dans le groupe, peu nombreux, des hémiplégies dites prétabétiques, où l'hémiplégie précède les signes subjectifs du tabes.

Cette association tabéto-hémiplégique est intéressante par les combinaisons diverses d'atonie et d'hypertonie qu'elle provoque ; elle se traduit par des modifications différentes des réflexes tendineux, que nous avons classés de la façon suivante :

1° Hémiplégie flasque sans contracture ni retour des réflexes ; les réflexes restent abolis par le tabes : c'est le cas le plus fréquent.

2° Hémiplégie avec dissociation des réflexes, exagérés aux membres supérieurs contracturés, abolis aux membres inférieurs flasques. Pareille dissociation, que nous rencontrons dans notre cas, provient d'une limitation du tabes à la moelle dorso-lombaire.

3° Hémiplégie avec contracture sans retour des réflexes tendineux : il n'existe dans ce groupe que quelques cas anciens, contestables, où il ne s'agit peut-être que de fausses contractures par rétraction musculaire ou tendineuse.

4° Hémiplégie avec retour des réflexes tendineux. Pour expliquer ces faits complexes, on admet que certains tabes laissent intactes quelques fibres des cordons postérieurs. Celles-ci seraient suffisantes pour la production du réflexe, si l'action inhibitrice des centres nerveux ne s'y opposait. L'inhibition centrale une fois supprimée par la lésion causale de l'hémiplégie, les réflexes tendineux réapparaissent .

SCLEROSE EN PLAQUES ET HYSTÉRIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier 1907; avec M. CADILHAC.)

DEUX CAS D'ASSOCIATION DE SCLÉROSE EN PLAQUES ET D'HYSTÉRIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 2 juin 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Névroses.*

SYRINGOMYÉLIE. RADIOTHÉRAPIE. AMÉLIORATION RAPIDE. (Arch. d'Electricité médicale, 10 septembre 1912; avec M. MARQUÈS.)

SYRINGOMYÉLIE AVEC SYNDROME D'ARAN-DUCHENNE, AMÉLIORATION PAR LA RADIOTHÉRAPIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 20 décembre 1912; avec M. J. BAUMEL.)

Un homme de 29 ans présente, depuis quatre ans, une diminution progressive de force dans les membres supérieurs, en particulier dans la main gauche. Il existe une atrophie très nette des muscles inter-osseux, de l'éminence thénar. Les réflexes sont diminués aux membres supérieurs, vifs aux membres inférieurs avec extension du gros orteil à gauche. Au point de vue des sensibilités, nous constatons aux membres supérieurs une dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Nous instituons le traitement radiothérapique de la moelle : au bout de 34 séances, la motilité est presque complètement revenue, les troubles de la sensibilité sont très améliorés.

DE LA REVIVISCENCE DES POLIOMYÉLITES: PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE ANTÉRIEURE CHRONIQUE DE DUCHENNE, CHEZ UN ADOLESCENT DE 16 ANS, FRAPPÉ A L'AGE DE 3 ANS DE PARALYSIE INFANTILE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 20 janvier 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Un jeune malade de 16 ans, présente, depuis un an et demi, des troubles progressifs, à la fois parétiques et atrophiques, ayant abouti, du côté des membres inférieurs, à une impotence à peu près complète, avec abolition des réflexes tendineux, contractions fibrillaires et signe de Babinski, et, du côté des membres supérieurs, à une légère diminution de force. Il n'y a jamais eu de troubles sensitifs, subjectifs ni objectifs ; le liquide céphalo-rachidien est normal.

En présence d'un pareil tableau, nous éliminons rapidement les diagnostics de myopathie, de polynévrite, de myélopathie diffuse. Parmi les myélopathies systématisées, quelques-unes nous arrê-

tent davantage à cause de l'atrophie qu'elles provoquent ; mais nous n'avons ni le tableau spastique de la sclérose latérale amyotrophique, ni la dissociation des sensibilités de la syringomyélie. L'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne ou plutôt le type Charcot-Marie à début par les membres inférieurs prédominent aux extrémités, déterminent plus d'atrophie que de paralysie.

Aussi croyons-nous devoir conclure à la forme un peu spéciale de poliomyélite, qui a été décrite par Duchenne sous le nom de paralysie générale spinale antérieure subaiguë ou chronique, et qui se caractérise par l'affaiblissement progressif de la force musculaire avec paralysie et atrophie, débutant aux membres inférieurs, puis remontant au tronc et aux membres supérieurs.

L'intérêt de notre observation réside dans la présence chez notre malade d'un pied bot varus équin, reliquat d'une ancienne attaque de paralysie infantile survenue vers l'âge de 3 ans. La plupart des lésions des cornes antérieures apparaissant à l'adolescence ou à l'âge adulte ne sont en effet que des reviviscences de poliomyélite infantile. Ces manifestations tardives, dûes soit à un réveil de l'infection primordiale, soit à une moindre résistance de cette portion du névraxe déjà lésée, peuvent offrir divers types cliniques : poussées congestives avec parésies ou paralysies passagères, — myélites aiguës à forme de paralysie spinale aiguë de l'adulte, — paralysie générale spinale antérieure subaiguë ou chronique de Duchenne, — atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, — sclérose latérale amyotrophique.

RACINES MÉDULLAIRES

HÉMIPARAPLÉGIE FLASQUE ET DOULOUREUSE AVEC ANESTHÉSIE DU TYPE RADICULAIRE. COMPRESSION DE LA IVe RACINE LOMBAIRE PAR UN CANCER DU RACHIS. AFFAISSEMENT DE LA IVe VERTÈBRE LOMBAIRE DÉCELÉ PAR LA RADIOGRAPHIE. (Revue Neurologique, 15 mai 1910; avec M. le professeur RAUZIER.)

Les syndromes radiculaires cancéreux ont été beaucoup plus étudiés pour le plexus brachial que pour le plexus lombaire. Et, pour ce dernier, il est rare que les lésions soient aussi limitées que dans notre cas ; il est encore plus exceptionnel de voir l'anesthésie aussi strictement localisée à un territoire radiculaire (IVe lombaire droite).

Les manifestations radiculaires cancéreuses, particulièrement étudiées par Monseaux dans sa thèse (Paris 1903), sont actuellement rattachées, moins à l'atteinte des vertèbres qu'à la pénétration du cancer par les trous de conjugaison et à sa localisation sur les méninges et les racines rachidiennes. Dans notre cas, la radiographie décèle un affaiblissement latéral de la IV[e] vertèbre lombaire sur la V[e]. Cette subluxation paraît avoir produit le syndrome radiculaire par écrasement de la IV[e] racine lombaire.

CANCER PRIMITIF DE LA PLÈVRE. NÉVRALGIE DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT PROBABLEMENT DUE A UNE RADICULITE CANCÉREUSE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 24 janvier 1913; avec M. LAPEYRE.)

Voir : *Pleurésies*.

MONOPLÉGIE CRURALE DOULOUREUSE EN FLEXION, AVEC ANESTHÉSIE D'APPARENCE RADICULAIRE. DIAGNOSTIC CLINIQUE: COMPRESSION DE LA 4[e] RACINE LOMBAIRE PAR PACHYMÉNINGITE RACHIDIENNE, SECONDAIRE A UN NÉOPLASME UTÉRIN. AUTOPSIE: NÉVRITE DU CRURAL ENGLOBÉ PAR UN VOLUMINEUX CANCER LATENT DU CŒCUM. (Revue Neurologique, 15 avril 1913; avec M. le professeur RAUZIER.)

Une vieille femme, sans autres antécédents pathologiques que des métrorragies durant depuis cinq ans, souffre, depuis trois mois, de douleurs violentes dans la cuisse droite, ayant entraîné l'impotence à peu près complète du membre, et de quelques douleurs dans la région lombaire. Nous constatons, comme signes objectifs, l'abolition unilatérale du réflexe rotulien, avec conservation du réflexe achilléen, l'atrophie musculaire prédominant à la cuisse, une bande d'hypoesthésie occupant la face antérieure de la cuisse et paraissant descendre jusqu'à la partie supérieure de la face interne de la jambe. Le diagnostic le plus probable est celui de compression intrarachidienne de la IV[e] racine lombaire par pachyméningite consécutive à un néoplasme utérin (métrorragies, signe de Laroyenne).

L'autopsie montre l'absence de lésions méningée ou vertébrale, la présence d'un cancer du cœcum englobant le nerf crural.

L'erreur de diagnostic, confusion entre la radiculite et la névrite, provient de la difficulté que l'on avait chez la malade à délimiter nettement la zone d'anesthésie. Il n'existait aucun signe de cancer intestinal, sauf à la période terminale où survinrent des hémorragies intestinales. La malade ne voulut d'ailleurs jamais

se prêter à un examen abdominal complet, à une palpation minutieuse.

A signaler, en outre, une double localisation cancéreuse, cæcum d'une part, utérus et ovaires d'autre part, et surtout un double type histologique du néoplasme, épithélioma à globes épidermiques pour l'utérus, épithélioma du type glandulaire à cellules cylindriques pour le cæcum.

DEUX CAS DE ZONA BRACHIAL AVEC TROUBLES DOULOUREUX PERSISTANTS ET TROUBLES TROPHIQUES CHEZ DES VIEILLARDS. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 25 novembre 1910.)

Le zona cervical ou dorsal empiète souvent sur le membre supérieur, mais le zona brachial proprement dit est rare. En dehors de leur rareté, nos deux cas se distinguent par les névralgies tenaces, dépassant la zone de l'éruption, par les troubles parétiques, par l'œdème considérable de la main et de l'avant bras.

L'œdème est un trouble vasomoteur rare dans le zona. Certains auteurs ont noté des troubles trophiques plus graves, gangrène cutanée, lésions osseuses décelées par la radiographie.

La systématisation des éléments éruptifs sous forme de bandes est en faveur de l'origine radiculaire de nos zonas. Leurs quelques particularités s'expliquent par l'âge avancé de nos malades (66 et 74 ans).

De ce zona avec œdème, nous pouvons rapprocher un cas de polynévrite avec œdèmes qui est résumé plus loin.

NERFS

POLYNÉVRITE SATURNINE DES EXTENSEURS DU POIGNET CHEZ UN MINEUR, AVEC EXAGÉRATION DES RÉFLEXES TENDINEUX, TUMEUR DORSALE DE LA MAIN ET HYPOTENSION ARTÉRIELLE. QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE SATURNISME DANS LES MINES DE PLOMB. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier**, 3 mai 1912; avec M. J. BAUMEL.)

Un ouvrier, travaillant dans les mines de plomb, offre une paralysie des extenseurs du poignet absolument caractéristique, mais présentant cependant quelques particularités.

1° *Les réflexes tendineux* sont conservés ou même exagérés. La

question de l'exagération des réflexes tendineux dans les polynévrites est très discutée ; il n'existe qu'un petit nombre d'observations démonstratives. La pathogénie en est assez confuse. C'est le plus souvent au début de la polynévrite que l'exagération est constatée ; dans notre cas, la paralysie durait depuis six mois ; il est vrai que les réflexes se sont abolis ultérieurement.

2° *La tumeur dorsale* ne siège pas comme d'habitude au poignet ni au niveau de la tête des métacarpiens (Remak et Rosenthal), mais occupe la région correspondant à la diaphyse des troisième et quatrième métacarpiens : la radiographie montre que le squelette est intact.

3° *L'hypotension artérielle* est rare chez le saturnin. Nous avions cru au début pouvoir la rattacher à l'anémie saturnine, mais elle n'était plutôt qu'un signe précurseur de tuberculose ; le malade a fait, quelque temps après, une pleurésie à formule lymphocytaire.

4° Alors que le travail dans les mines de plomb est à peine indiqué dans les ouvrages traitant de l'*étiologie du saturnisme*, il résulte d'une enquête faite auprès du médecin de la Compagnie des mines de plomb argentifère du Blaymard (Lozère) que l'intoxication saturnine est très fréquente chez les ouvriers de cette catégorie.

POLYNÉVRITE CONSÉCUTIVE A UNE FIÈVRE DE MALTE. (Soc. Sc. Méd., 12 mai 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Fièvre de Malte.*

POLYNÉVRITES POST-TYPHIQUES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 12 mai 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

POLYNÉVRITE POST-TYPHIQUE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1er mars 1912; avec M. J. BAUMEL.)

Parmi les manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde, les névrites occupent une place importante ; elles sont parfois localisées, plus souvent multiples. Dans le cadre des polynévrites typhiques rentrent trois cas, que nous avons eu l'occasion d'observer. Dans un cas, les phénomènes, très légers, se réduisent à quelques douleurs et à une légère diminution de force des membres inférieurs. Dans les deux autres, l'impotence est complète, les réflexes complètement abolis : l'un d'eux est traité dès son début et guérit sous l'influence de l'électricité ; l'autre, pour lequel le traitement est plus tardif, n'est que légèrement amélioré.

Dans ces cas, la polynévrite, comme c'est de règle dans la fièvre typhoïde, est sensitivo-motrice, avec prédominance des troubles moteurs. Notre cas bénin se distingue par ses phénomènes douloureux assez marqués, rappelant l'hyperesthésie, qui a été signalée chez les typhoïsants du côté des extrémités, et qui est certainement d'origine névritique.

Absence de troubles sphinctériens, début progressif, pronostic généralement bénin distinguent facilement les polynévrites des myélites typhiques. Le début de la convalescence est la période où elles apparaissent le plus souvent. Nos trois cas paraissent donner raison à Trousseau qui considérait cette complication comme plus fréquente dans les typhoïdes graves. Action des toxines et, dans quelques cas, action du bacille : telle est la pathogénie la plus admise.

POLYNÉVRITE ET ŒDÈMES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 10 mai 1912; avec M. J. BAUMEL.)

Un malade est atteint de parésie des membres inférieurs (prédominant sur les extenseurs) et de parésie des extrémités supérieures : il s'agit d'une polynévrite, peut-être d'origine blennorragique. En même temps apparaissent des œdèmes, d'abord localisés aux membres inférieurs, puis généralisés.

A l'occasion de cette observation, nous discutons les rapports des œdèmes avec les polynévrites.

Il existe un œdème élastique, parfois pseudo-phlegmoneux, occupant et dépassant même le territoire des nerfs atteints ; cet œdème est dû à un trouble vaso-moteur. Les expériences de Ranvier ont nettement montré le rôle provocateur et localisateur du système nerveux dans la production des œdèmes.

En dehors de ces œdèmes localisés, on peut voir survenir, au cours des polynévrites, des œdèmes généralisés, liés à une tout autre cause, indépendante du trouble nerveux : affection rénale ou cardiaque. Lorsque manquent les signes d'une altération rénale ou d'une lésion cardiaque, nous nous sommes demandé si les œdèmes généralisés ne pourraient pas être liés à une insuffisance fonctionnelle du myocarde, par névrite du pneumo gastrique. C'est du moins l'hypothèse que nous avons émise dans notre cas, où la tachycardie, les vomissements présentant le type de crises gastriques plaidaient en faveur de l'atteinte légère du pneumo gastrique.

UN CAS DE SCLÉRO DACTYLIE. (Soc. Sc. Méd Montpellier, 13 janvier 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Nous avons eu l'occasion d'observer une malade de 51 ans, qui présentait, depuis près de quatre ans, des troubles trophiques portant sur les extrémités supérieures avec atrophie des doigts et épaississement cutané. L'évolution progressive avait abouti à une impotence complète. Les mêmes symptômes se constataient, mais moins accusés, aux membres inférieurs. La face, à un degré infiniment moindre, participait au processus.

De pareils troubles trophiques prédominant aux extrémités, peuvent être dûs à plusieurs causes. Ils peuvent être d'origine médullaire : l'aspect de notre malade ne ressemble ni à la maladie d'Aran-Duchenne, ni à la sclérose latérale amyotrophique, encore moins à la syringomyélie. Nous éliminons aussi la lèpre et les maladies par ralentissement de la nutrition générale, comme le rhumatisme fibreux, capables de donner un tableau analogue.

Reste le groupe des troubles trophiques par altération du système nerveux. Après avoir éliminé la maladie de Raynaud et l'érythromélalgie, nous nous arrêtons au diagnostic de sclérodactylie.

La sclérodermie, qui est caractérisée par l'induration de la peau, la transformation fibreuse du derme et de l'hypoderme, présente 3 formes : diffuse ou généralisée, localisée ou circonscrite (taches de Morphée ou sclérodermie en plaques), extensive ou à marche progressive. Cette dernière est plus connue sous le nom de sclérodactylie à cause de son début par les extrémités digitales. Notre malade en présente tout à fait le type : engourdissement, fourmillements et diminution de volume des doigts, peau lisse, luisante et indurée, ongles déformés, impotence complète, participation de la face, légère dans notre cas et dont les lésions plus accentuées constituent le masque sclérodermique.

II. — INFECTIONS ET INTOXICATIONS

LA FIÈVRE DE MALTE

FIÈVRE DE MALTE. REVUE GÉNÉRALE. (**Gazette des Hôpitaux,** 22 et 29 janvier 1910, p. 112-119 et 159-169.)

LA FIÈVRE DE MALTE DANS L'HÉRAULT. (**Soc. de Biologie,** 8 janvier 1910, et **Montpellier Médical;** avec MM. LAGRIFFOUL et ARNAL.)

SUR L'ENDÉMICITÉ DE LA FIÈVRE DE MALTE DANS LA RÉGION MÉRIDIONALE. QUELQUES CAS DIAGNOSTIQUÉS PAR LA SÉRO-RÉACTION DE WRIGHT PLUSIEURS ANNÉES APRÈS LEUR GUÉRISON. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 3 mars 1910, et **Montpellier Médical,** 15 mai 1910, p. 457-469; avec M. LAGRIFFOUL.)

LA FIÈVRE DE MALTE EN FRANCE. (**Ac. des Sciences,** 21 mars 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

LE PSEUDO-RHUMATISME MÉDITERRANÉEN. RHUMATISME CHRONIQUE ET FIÈVRE DE MALTE. (**Gazette des Hôpitaux,** 14 juin 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

POLYNÉVRITE MOTRICE DES MEMBRES INFÉRIEURS, PRÉDOMINANT SUR LES EXTENSEURS DU PIED DROIT, CONSÉCUTIVE A UNE FIÈVRE DE MALTE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 12 mai 1911, in **Montpellier Médical** 1911, p. 113; avec M. le professeur RAUZIER.)

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA FIÈVRE DE MALTE. (**Soc. de Biologie,** 18 février 1910; avec MM. LAGRIFFOUL et MESTREZAT.)

ENDOCARDITE MITRALE AU COURS DE LA FIÈVRE DE MALTE. HYPOSYSTOLIE PENDANT LA CONVALESCENCE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 22 avril 1910; avec MM. LAGRIFFOUL et SARRADON.)

FIÈVRE DE MALTE ET TROUBLES CARDIAQUES. (**Province Médicale,** 18 juin 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

UN CAS DE FIÈVRE DE MALTE A SYMPTOMES HÉPATIQUES PRÉDOMINANTS. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 11 février 1910, et **Montpellier Médical,** p. 419-428; avec M. LAGRIFFOUL.)

FIÈVRE DE MALTE AVEC HÉPATO-SPLÉNOMÉGALIE ET ANÉMIE INTENSE SIMULANT UNE LEUCÉMIE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 9 décembre 1910 et **Montpellier Médical,** 1911, p. 83-95; avec M. le professeur RAUZIER.)

FIÈVRE DE MALTE ET DOTHIÉNENTÉRIE. (**Soc. de Biologie,** 5 février 1910; avec MM. LAGRIFFOUL et ARNAL.)

FIÈVRE DE MALTE D'UNE DURÉE DE PLUS DE SIX MOIS; ASSOCIATION AVEC LA DOTHIÉNENTÉRIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 28 janvier 1910 et **Montpellier Médical;** avec M. le professeur RAUZIER.)

DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE DE MALTE. (Presse Méd. d'Égypte, 1er mai 1910.)

SUR LA PERSISTANCE DE LA SÉRO-RÉACTION DANS LA FIÈVRE DE MALTE. (Soc. de Biologie, 15 janvier 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

DIAGNOSTIC RÉTROSPECTIF DE LA FIÈVRE DE MALTE. (Progrès Médical. 14 mai 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

GRANDEUR ET DÉCADENCE DE LA SÉRO-RÉACTION DE LA FIÈVRE DE MALTE. LE SÉRO DE WRIGHT A-T-IL UNE VALEUR DIAGNOSTIQUE? (Gaz. des Hôpitaux, 1912, p. 289-292, et in **Montpellier Médical,** 1912; avec M. EUZIÈRE.)

A PROPOS DU PRONOSTIC DE LA FIÈVRE DE MALTE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 15 avril 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

La fièvre de Malte, il y a quelques années à peine, était à peu près totalement inconnue en France. Certains auteurs avaient bien signalé, en quelques rares points, soit quelques cas isolés, soit quelques petites épidémies locales. Mais la plupart de ces cas étaient d'origine étrangère, ou pouvaient être attribués, tout au moins à un premier examen, à une importation récente de chèvres provenant de pays contaminés.

Dès que notre attention fut attirée sur ces faits, dès octobre 1909, nous pûmes, avec M. le professeur agrégé Lagriffoul, porter, grâce à la séro-réaction de Wright, le diagnostic de fièvre méditerranéenne, chez plusieurs malades des hôpitaux de Montpellier. Les deux premiers cas furent observés dans le service de notre maître, M. le professeur Rauzier, et devinrent le sujet d'une de ses leçons cliniques : l'évolution ultérieure de ces cas confirma tout à fait le diagnostic porté par le laboratoire. Dès lors, nous nous sommes demandé si cette infection n'était pas plus fréquente chez nous qu'on ne pouvait le supposer au premier abord, si cette maladie, considérée jusqu'ici comme une « maladie exotique », ne devait pas entrer dans la nosographie habituelle de notre région méridionale.

A mesure que nous avancions dans la lecture des nombreuses publications, anglaises, italiennes et surtout algériennes et tunisiennes, que nous avons condensées dans notre *Revue générale* de la *Gazette des Hôpitaux*, nous reconnaissions tel ou tel cas clinique, que nos maîtres avaient antérieurement hésité à ranger dans tel ou tel cadre nosologique, et qui étaient, sans nul doute, des mélitococcies. Comment notre littoral pouvait-il faire excep-

tion, alors qu'était infecté tout le bassin de la Méditerranée, en particulier des régions aussi rapprochées de la nôtre que Barcelone et le nord de l'Espagne, ou ayant d'aussi fréquents rapports commerciaux avec notre pays que l'Italie du Sud, la Sicile et surtout l'Algérie et la Tunisie ?

Nous avons fait alors systématiquement la séro-réaction de Wright chez un grand nombre de malades de nos *hôpitaux*. La séroréaction fut positive dans deux ordres de cas : les uns eurent ultérieurement l'évolution classique de la fièvre de Malte ; les autres pouvaient être classés dans les formes plus ou moins anormales de cette maladie. Il s'agissait, pour la plupart, d'hommes, originaires de points très divers de l'Hérault et du Gard.

Parallèlement à cette enquête dans les hôpitaux de Montpellier, nous en commencions une autre après des *médecins de la région*. Dès le début de nos recherches, nous eûmes la bonne fortune de trouver, aux portes mêmes de Montpellier, à Saint-Bauzille-de-Montmel, une petite épidémie, où le séro de Wright fut positif chez 25 malades ; nous en avons communiqué le résumé à la Société de Biologie avec MM. Lagriffoul et Arnal. La plupart de ces cas étaient cliniquement des plus nets : certains présentaient même une des complications les plus caractéristiques : l'orchite. Ces cas étaient nettement autochtones; l'on ne pouvait incriminer de contagion par quelque individu provenant d'une contrée contaminée (Espagne, Algérie, Tunisie) ou par quelque chèvre ou bouc importé de ces pays. Puis ce furent des cas divers, dans l'Hérault, le Gard, les Bouches-du-Rhône, l'Aude, le Vaucluse, la Drôme, le Var, le Tarn, que nous signalaient d'aimables confrères, dont nous avions attiré l'attention sur la fièvre de Malte : nous ne tardions pas à les contrôler par nos constatations bactériologiques. Ainsi s'affirmait *cette notion toute nouvelle de l'endémicité de la fièvre de Malte dans la région méridionale*, que nous avions déjà pressentie dès le début de nos recherches, et que nous avions pu établir dans notre note à l'Académie des Sciences (Mars 1910).

Tous ces malades faisaient-ils partie d'une même épidémie, importée seulement d'hier dans le Midi, ou n'étaient-ils pas plutôt la manifestation d'une infection depuis longtemps acclimatée chez nous, mais qui était passée inaperçue à cause des maladies qu'elle simulait ? L'évolution atypique de certains cas, que nous avions vu étiquetés autrefois grippes ou typhoïdes, de certaines prébacilloses ou de certaines granulies qui guérissaient après plusieurs mois de fièvre, nous autorisait à pencher vers cette dernière

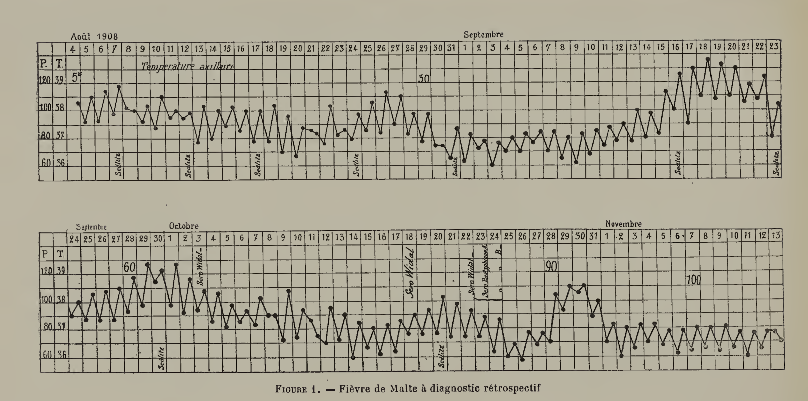


FIGURE 1. — Fièvre de Malte à diagnostic rétrospectif

hypothèse. Nous avons pu retrouver quelques-uns de ces anciens malades, guéris depuis quatre ans, deux ans et demi, un an et demi, et chez lesquels la persistance de la séro-agglutination nous a permis d'affirmer l'infection méditerranéenne. Ici encore, l'étude détaillée des symptômes cliniques antérieurement présentés était des plus démonstrative. Témoin, l'histoire d'un malade, dont nous retrouvons simplement la courbe dans les archives du service (Fig. 1). La marche ondulante de la fièvre d'une durée de plus de cent jours (d'août à nov. 1908), la constipation opiniâtre dont font foi les nombreuses purgations inscrites sur la courbe, les nombreuses séro-réactions de Widal et des paratyphiques toujours négatives nous font présumer une mélitococcie méconnue. Nous parvenons à retrouver ce malade deux ans et demi après ; nous reconnaissons, dans l'histoire qu'il nous raconte, le tableau classique : conservation de l'état général malgré la fièvre, sueurs profuses, arthralgies et myalgies multiples, persistant longtemps encore après la chute thermique. *Le diagnostic rétrospectif montrait que la fièvre de Malte est depuis longtemps endémique chez nous.*

La fièvre de Malte n'est pas limitée à la région méridionale. Avec MM. Rodet et Lagriffoul, nous avons constaté, grâce à la séro-réaction de Wright, plusieurs cas à Lyon où elle n'avait pas encore été signalée. Depuis que l'attention a été attirée sur elle, son existence a été constatée dans un grand nombre de régions de la France, voire de pays voisins.

Depuis la poussée de 1909 et 1910, à laquelle correspondent les épidémies de Saint-Martial et de Saint-Bauzille de Montmel, l'infection paraît en voie de rétrocession dans la région de l'Hérault et du Gard. Quoique en plus petit nombre, nous avons pu en observer, ces dernières années, dans le service du professeur Rauzier, quelques cas, cliniquement et bactériologiquement indubitables, provenant de Montpellier ou des régions environnantes.

Épidémie de Saint-Bauzille-de-Montmel (Hérault). — Cette épidémie a débuté en novembre 1908 et a sévi surtout de juillet à septembre 1909. De novembre 1908 à janvier 1910, sur une population de 377 habitants, nous avons enregistré 25 atteintes avec 25 séro-réactions de Wright positives. Evolution assez classique, mais association assez fréquente avec la dothiénentérie, rôle des brebis dans la transmission de la maladie en sont les principales caractéristiques.

Etiologie. — La fièvre de Malte est due au micrococcus meli-

tensis : nous avons, à plusieurs reprises, isolé ce microbe du sang de nos malades.

La contagion se fait surtout par les animaux. Les chèvres, dont le rôle a été nettement établi par Zammit, sont nombreuses dans les pays où nous avons trouvé de la fièvre de Malte ; nous avons eu des séro-réactions positives chez un grand nombre de ces animaux. A Saint-Bauzille-de-Montmel, nous avons pu établir ce fait nouveau, que les *brebis*, tout autant que les chèvres, peuvent jouer le rôle d'agents infectants. La contamination, tant pour la brebis que pour la chèvre, peut se faire, soit directement, soit, le plus souvent, par l'intermédiaire du lait consommé cru, du caillé, ou des fromages frais. Ce dernier mode de contagion paraît même fréquent. Nous avons eu, en outre, des réactions positives chez d'autres animaux domestiques, en particulier chez des poules, des lapins, des chiens, des chats.

Chez la brebis comme chez la chèvre, l'infection ne se traduit généralement par aucun symptôme ; toutefois, nous avons établi la fréquence des *avortements*, parfois jusqu'à 20 0/0, dans les troupeaux de brebis infectées.

Anatomie pathologique. — Les lésions consistent surtout en congestion intense de l'intestin et des divers organes. C'est ce que nous avons vérifié dans un cas, dont l'autopsie a été publiée par MM. Carrieu, Lagriffoul et Bousquet, et où le micrococcus melitensis a été isolé de la rate et du foie.

Un cas, dont nous avons publié l'observation avec M. le professeur Rauzier, se distinguait par l'hépato-splénomégalie : foie 2 kg. 240 gr., rate 860 gr. ; le foie, particulièrement congestionné, était le siège d'infiltration cellulaire considérable, véritable foie infectieux à type d'hépatite nodulaire. La rate, à côté des lésions anciennes dûes au paludisme, offrait le type d'une rate infectieuse, hémorragique. Les reins, qui présentaient l'aspect de gros reins blancs étaient atteints de lésions diffuses, prédominant au niveau des tubes contournés. Les lésions intestinales consistaient en une congestion intense et une infiltration diffuse de petites cellules rondes dans la sous-muqueuse et la musculeuse, en une nécrose de la partie superficielle de la muqueuse. Le cœur était frappé de myocardite avec lésions des fibres et hémorragie interstielle.

Ces lésions sont particulièrement intéressantes à cause de la rareté des autopsies.

Etude clinique. — La fièvre de Malte, véritable protée, se pré-

sente sous les aspects les plus divers : un même malade peut, au cours de sa longue évolution, affecter des tableaux différents. Aussi est-il difficile de classer les nombreux faits que nous avons observés. On peut les diviser en deux groupes : ceux qui ont présenté la symptomatologie dite classique et ceux qui correspondent aux formes anormales.

La période d'*incubation* est variable, et difficile à établir : 5 jours chez un de nos patients.

Le *début* est d'habitude progressif, plus rarement brusque.

Les principaux symptômes que nous avons notés sont :

1° La fièvre de longue durée. Cette fièvre est loin de présenter toujours le type ondulant classique, que nous avons signalé chez notre malade à diagnostic rétrospectif. Il s'agit le plus souvent de fièvre irrégulière avec poussées multiples, trois, quatre, parfois plus, plus ou moins séparées par quelques jours d'apyrexie. Vers la fin, la poussée fébrile est peu intense ; elle passerait inaperçue, si l'on ne prenait régulièrement la température. Dans quelques cas, la courbe ne comprend qu'une onde, revêtant tout à fait l'aspect du plateau typhique avec descente en lysis. Dans d'autres, elle affecte le type intermittent, avec accès irréguliers ; un étudiant, que nous avons eu l'occasion de soigner, en offrait un type des plus nets.

2° Les sueurs abondantes, parfois profuses. Ce symptôme fait rarement défaut ; aussi croyons-nous que la plupart des anciennes fièvres typhoïdes sudorales de Jaccoud étaient des fièvres de Malte ; n'étaient-elles pas pour la plupart d'origine italienne ou provenant, en tout cas, du midi de la France ?

3° La constipation, parfois opiniâtre, et pouvant même, chez quelques enfants, en imposer pour une occlusion intestinale. Beaucoup plus rarement, nous avons constaté la diarrhée, diarrhée verdâtre et fétide.

4° Les douleurs plus ou moins violentes, à localisations variant avec les malades et chez le même malade : myalgie, névralgie sciatique, douleur lombaire simulant une douleur rénale, et surtout douleurs articulaires réalisant le tableau du *pseudo-rhumatisme méditerranéen*, auquel nous avons décrit :

a) Une forme aiguë : elle présente rarement le type du rhumatisme polyarticulaire aigu franc ; elle est plus souvent oligo-articulaire. Elle frappe les grandes articulations, plus rarement quelques petites articulations chondro-sternales. L'articulation sacro-iliaque est une des plus fréquemment atteintes.

Il y a plusieurs degrés dans cette forme aiguë. L'arthralgie

simple est fréquente. L'hydarthrose avec rougeur et gonflement s'observe et évolue en quelques jours; alors qu'au premier abord, l'avenir de la jointure paraissait compromis, tout disparaît rapidement, sans laisser de traces. Exceptionnellement, on voit l'ankylose ou la suppuration. Nous l'avons observée une fois au cours d'une ostéo-arthrite chondrale.

b) Une forme chronique localisée à une articulation : pseudo-coxalgie méditerranéenne. Dans l'étiologie assez complexe d'un rhumatisme chronique déformant que nous avons observé, nous nous sommes demandé, à cause d'une réaction de Wright positive, si la mélitococcie n'y jouait pas un certain rôle.

3° La dissociation de la température et du pouls est assez fréquente, sauf s'il y a complication cardiaque.

Parmi les autres symptômes, nous avons insisté plus spécialement sur les phénomènes nerveux assez fréquents, sur les complications cardiaques beaucoup plus rares.

Parmi les troubles nerveux, citons, comme presque constants, la céphalée, les névralgies et algies diverses.

La céphalée est d'intensité variable : habituellement généralisée, elle peut offrir, dans quelques cas, un type unilatéral. Particulièrement vive chez un de nos malades, elle fut calmée par la rachicentèse.

A côté des cas où la fièvre de Malte se localise nettement sur un os, il y en a un grand nombre, dont les prétendues arthralgies ostéalgies ou autres algies dépendent d'une atteinte légère du système nerveux. Nous avons publié avec M. le professeur Rauzier une atteinte plus grave, chez un malade qui, à la fin d'une fièvre de Malte d'une durée de plus de six mois, fit une paraplégie spasmodique, fort heureusement passagère, avec clonus du pied et signe de Babinski. Dans un autre cas, le début d'une fièvre de Malte, qui devint ultérieurement typique, se fit sous la forme d'une légère méningo-myélite. Un malade, qui avait été victime de l'épidémie de Saint-Martial, est venu nous trouver pour une polynévrite motrice des membres inférieurs prédominant sur les extenseurs du pied droit. Un vieux berger, qui resta plus d'un an dans le service du professeur Rauzier, était entré à l'hôpital avec des troubles quasi démentiels.

Nos recherches du côté du *liquide céphalo-rachidien* nous ont permis d'établir, avec Mestrezat, la fréquence d'une légère réaction méningée, même en dehors de toute lésion nerveuse apparente, lymphocytose discrète et surtout modification de la formule

chimique : albumine légèrement augmentée (dans un cas exceptionnel, 1 gr. 80), chlorures légèrement diminués, au voisinage de 7 gr., sucre toujours élevé, ce qui contraste avec la glycosie habituellement normale de la fièvre typhoïde. Nous n'avons pas trouvé de pouvoir agglutinant au liquide céphalo-rachidien, qui était stérile dans tous nos cas.

Les complications cardiaques sont très rares dans la fièvre de Malte ; aussi en avons-nous longuement rapporté quatre observations. Il s'agissait, dans deux, de myocardite, se traduisant dans l'une par l'accélération, la petitesse du pouls, l'assourdissement des bruits du cœur (à l'autopsie léger degré de myocardite), dans l'autre, par quelques lipothymies. Les deux dernières concernent des endocardites qui ont nettement évolué au cours de l'infection ; dans l'une, le souffle mitral, qui avait nettement les caractères organiques, a disparu à la convalescence ; dans l'autre, il persiste encore, et l'hyposystolie a entraîné une ascite qui a dû être ponctionnée ; ces troubles sont d'ailleurs en voie de rétrocession. Signalons encore du côté de l'appareil circulatoire des hémorragies : épistaxis plus fréquentes qu'on ne l'a dit, pouvant même présenter le type d'épistaxis à tamponnement, plus rarement purpura, gingivorrhagie.

Les urines ne présentent pas de modifications spéciales : l'albuminurie est rare. Nous avons constaté une polyurie s'élevant à 2, 3 litres à la fin des poussées thermiques. Il y a parfois, au début de la maladie, une légère parésie du sphincter vésical (rétention d'urine pendant quelques heures). Nous avons constaté, à plusieurs reprises, l'orchite, assez spéciale à la mélitococcie, uni ou bilatérale, passagère, ne passant pas à la suppuration.

L'appareil digestif était le plus souvent peu touché dans nos cas : l'anorexie est loin d'être la règle, souvent il y a de l'atonie intestinale (constipation plus ou moins opiniâtre).

Au niveau des téguments sont fréquents : la desquamation cutanée rarement généralisée, surtout localisée aux mains et aux pieds, où elle se fait par lambeaux ; la chute des cheveux, des érythèmes divers, des œdèmes pseudo-phlegmoneux avec rougeur, chaleur, tension locale, faisant penser à la présence de pus et guérissant rapidement sans incision.

L'*état général* n'est pas très atteint. Les malades sont anémiques, présentent une pâleur assez spéciale. L'asthénie se fait surtout sentir à la *convalescence*, qui est traînante et peut s'accompagner de rechutes tardives, notamment de rechutes articulaires.

La *durée* moyenne des faits observés a été de trois mois. Après la chute de la fièvre la guérison n'est pas toujours complète. Certains ont évolué avec de la fièvre pendant quatre mois, six mois, plus d'un an.

A côté de ces cas qui, à part quelques symptômes anormaux, rentrent dans ce qu'on appelle la forme classique de la fièvre de Malte, nous en avons observé d'autres qui s'en différenciaient beaucoup plus. Il y a là toute une série de FORMES ANORMALES, formes anormales par leur *durée*, dépassant plus d'un an, ou se limitant à trois semaines, — par la *gravité* : mort en deux, trois semaines dans l'ataxo-adynamie, — par leur allure *ambulatoire*, — par le masque qu'elles empruntent : infections pulmonaires, bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie, — par leurs associations avec d'autres infections.

Parmi les *formes larvées*, les plus intéressantes sont les *formes hépatiques*. Elles prédominent tantôt sur le parenchyme, et provoquent des hémorragies diverses, tantôt sur les voies biliaires, et s'accompagnent de subictère. Un malade entre dans le service du professeur Rauzier avec de la gingivorragie, du purpura, des épistaxis à répétition, un gros foie, il a quelques troubles respiratoires. On conclut à une cirrhose hypertrophique tuberculeuse. Le séro-diagnostic de Wright montre qu'il s'agit d'une fièvre de Malte : l'étude des anamnestiques (sueurs, constipation, douleur), la forme de la courbe confirment ce diagnostic. D'autres sujets présentent un état infectieux léger avec vésicule biliaire douloureuse (angiocholécystite), qui ne sont autres que des fièvres de Malte ; nous avons, avec M. Mestrezat, constaté, chez quelques malades, de l'insuffisance hépatique (épreuve de la glycosurie alimentaire).

Une forme des plus particulières est réalisée par une fièvre de Malte de longue durée, avec hépatosplénomégalie et anémie intense, simulant une leucémie, que nous avons publiée avec M. le professeur Rauzier et qui est devenu l'objet d'une de ses leçons cliniques. Ce malade avait une hypertrophie considérable de la rate et du foie, quelques ganglions cervicaux, deux millions de globules rouges. L'idée d'une leucémie myéloïde subaiguë venait tout de suite à l'esprit, mais ne fut point confirmée par l'examen du sang. Le séro-diagnostic établissait l'existence d'une fièvre de Malte, à laquelle la marche ondulante, les sueurs, les douleurs, en particulier l'arthrite sacro-iliaque avaient fait penser.

L'*association avec la fièvre typhoïde* nous a paru assez fré

quente. Dans 9 cas sur 25 de l'épidémie de Saint-Bauzille-de-Montmel et 5 fois sur 18 autres cas, le sérum d'un même malade agglutinait nettement le micrococcus melitensis et le bacille d'Eberth. Or aucun de ces malades n'avait eu antérieurement la fièvre de Malte, ni la dothiénentérie. D'autre part, en général, le sérum des mélitococciques n'agglutine pas le bacille d'Eberth, celui des typhoïsants ou des animaux (chevaux, moutons) immunisés contre le bacille d'Eberth n'agglutine pas le micrococcus melitensis ; nous l'avons vérifié à plusieurs reprises. Il s'agit donc bien d'association des deux infections.

Nous en avons publié, avec M. le professeur Rauzier, un cas des plus intéressants dont nous donnons ci-contre la courbe (Fig. 2).

Diagnostic. — Il faut penser à la fièvre de Malte. Elle est fréquente dans le Midi de la France et probablement aussi dans d'autres contrées. Elle peut revêtir des allures diverses. La persistance et parfois la marche ondulante de la fièvre mettront sur la voie de ce diagnostic. Les sueurs, les douleurs, la constipation, l'aspect général nous ont permis dans quelques cas, de porter, dès les premiers jours, pareil diagnostic.

Les maladies, qui ont été jusqu'ici surtout confondues avec la fièvre de Malte, sont : la fièvre typhoïde, où la courbe de la température, les taches rosées, la douleur dans la fosse iliaque sont cependant assez caractéristiques ; la grippe où prédominent les troubles respiratoires, la bacillose au début que peuvent simuler les localisations congestives passagères de la mélitococcie. Tel cas débutait par une douleur lombaire unilatérale ou par de la dysphagie et avait fait penser à une lésion rénale ou à une angine.

Il faut éviter un excès contraire et se garder d'étiqueter fièvre de Malte, comme nous l'avons vu faire dans la région méridionale, toute infection à diagnostic incertain. Dans tous les cas et surtout quand la symptomatologie n'est pas classique, il ne faut porter ce diagnostic que par élimination, et *après résultat positif donné par le laboratoire.*

Séro-diagnostic. — « La séro-réaction de Wright est nettement spécifique : tous les auteurs sont unanimes à le reconnaître. Nous l'avons contrôlé, en la faisant chez des individus normaux, chez des malades non fébricitants (en particulier chez une série de nerveux et de dyspeptiques), chez des fébricitants divers (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, bacillose du poumon ou d'autres organes, infections urinaires, etc.).

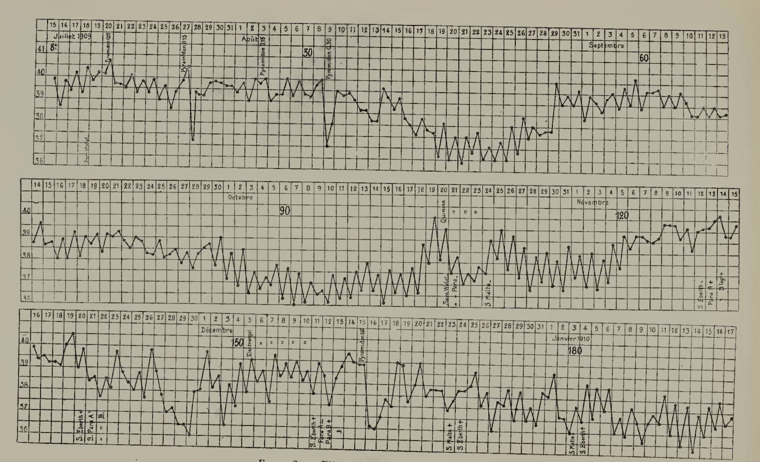


FIGURE 2. — Fièvre de Malte et fièvre typhoïde.

« La technique est simple : la réaction se fait au 1/30 et au 1/50 avec une émulsion dans de l'eau salée physiologique d'une culture de micrococcus melitensis sur agar. En quelques heures, on constate la production de flocons, qui finissent par former un dépôt abondant au fond du tube, et l'éclaircissement du liquide. Pratiquement une réaction positive au 1/50 permet de conclure à la fièvre de Malte.

« La propriété agglutinante peut, au cours de l'évolution, disparaître du sérum. Nous avons plusieurs fois constaté ce fait. Aussi, pour éliminer la fièvre de Malte, faut-il au moins deux séro-réactions négatives. Par contre, cette propriété persiste souvent un long temps après la maladie et permet de faire le *diagnostic rétrospectif*. Nous avons pu le faire quatre ans après la guérison.

« *L'hémoculture* a été positive chez quelques-uns de nos malades. »

Ces quelques lignes, que nous écrivions il y a trois ans, à cette même place, méritent actuellement d'être revisées. Depuis lors, se sont accumulés une série de travaux combattant la valeur de la séro-réaction de Wright et apportant des résultats positifs chez des individus normaux ou dans d'autres infections que la mélitococcie (tuberculose, fièvre récurrente, kala-azar). Quelques auteurs se contentent de la recherche de l'agglutination microscopique, qui nous paraît insuffisante ; puisqu'il s'agit d'une émulsion de bacilles non mobiles, il est important de n'avoir recours qu'à l'épreuve macroscopique.

Jusqu'en 1911, nous étions, malgré ces critiques, pleinement convaincu de la valeur de nos sero-diagnostics, dont nous avions, pour plus de sécurité, porté le taux au 1/75. Pendant cette année 1911, nous avons fait, au laboratoire des cliniques, la séro-réaction chez près de 100 malades : nous n'avons eu de résultat positif que chez 7 d'entre eux, dont le diagnostic fut confirmé, soit par l'hémoculture, soit par la longue évolution clinique. Ayant eu, à la fin de cette année, à utiliser des cultures autres que celles qui nous avaient servi jusqu'alors, nous obtînmes, à plusieurs reprises, des résultats tout à fait contradictoires, jusqu'à ce que nous eûmes retrouvé, pendant le courant de 1912, un nouvel échantillon de melitensis, dont les séro-réactions concordaient parfaitement avec les données cliniques.

Comme nous l'avons, les premiers, énoncé avec M. Euzière, la valeur du séro-diagnostic de Widal dépend de l'échantillon que l'on possède. Cette question des races différentes de mélitensis a été confirmée par Nègre et Raynaud ; aussi doit-on, pour plus

de sécurité, faire le séro avec plusieurs séries de micrococcus melitensis.

Est-ce à dire que les résultats, que nous avons publiés au début de nos recherches sur la melitococcie, soient entachés d'erreur ? Nous ne le pensons point. D'une part, le micrococcus melitensis alors utilisé n'agglutinait nullement le sérum de malades atteints de fièvre typhoïde, bacillose, etc., et, d'autre part, la plupart de ces cas virent confirmer la valeur de leur séro-réaction par l'évolution clinique.

Pronostic. — Le pronostic est habituellement bénin : 2 à 3 0/0 de mortalité d'après les classiques. Toutefois les statistiques anglaises récentes donnent pour la population civile de Malte une mortalité de 10 0/0 ; à Alger, Soulié note 3 décès sur 16 cas ; à Marseille, Aubert et Pagliano 2 décès sur 9 cas ; à Saint-Martial, Cantaloube 12 décès sur 150 cas. A Saint-Bauzille-de-Montmel nous avons eu un décès sur nos 25 cas. Cette mortalité nous paraît être d'environ 6 0/0.

La fièvre de Malte reste, malgré ce, plus bénigne que la fièvre typhoïde ou la bacillose, avec lesquelles elle était confondue jusqu'ici. Elle n'est grave que chez les sujets ayant une tare antérieure. Elle peut laisser des *séquelles* fâcheuses : névralgies, tuberculose pulmonaire, plus rarement lésion de l'endocarde

Traitement. — Les divers antithermiques nous ont paru sans grande action. Le bleu de méthylène, préconisé par Audibert, ne nous a donné aucun résultat. Les bains sont utiles dans les formes graves avec température élevée. Plusieurs de nos cas n'ont guère été influencés par les injections d'électrargol.

Lavages intestinaux matin et soir, purgatifs salins légers toutes les semaines, régime liquide (lait et bouillon) auquel on peut ajouter (en dehors des cas d'hyperthermie exagérée) surtout dans les formes traînantes, des œufs et du jus de viande : telle est notre thérapeutique.

Prophylaxie. — Des mesures prophylactiques s'imposent. Il est pratiquement impossible d'isoler ou de faire abattre toutes les chèvres ou toutes les brebis atteintes de fièvre de Malte dans la région méridionale. Mais il faut, par l'intermédiaire des pouvoirs publics, attirer l'attention de la population sur les dangers de la consommation du lait cru, des caillés ou fromages frais, dans les pays où chèvres et brebis sont contaminées.

COMPLICATIONS GLANDULAIRES DES MALADIES INFECTIEUSES

THYROIDITE TYPHIQUE SUPPURÉE A BACILLE D'ÉBERTH. (**Montpellier Médical,** 1907, p. 193-202.)

THYROIDITES A BACILLE D'ÉBERTH. REVUE GÉNÉRALE. (**Archives Générales de Médecine,** 1907, p. 698-712.)

MAMMITE SUPPURÉE POST-TYPHIQUE. (**Gazette des Hôpitaux,** 1907, p. 687, et **Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 19 avril 1907.)

MAMMITE AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE CHEZ UNE FEMME ENCEINTE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** juin 1909; avec M. MARGAROT.)

ENCORE UN CAS DE MAMMITE TYPHIQUE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 14 janvier 1910; avec M. SAPPEY.)

MAMMITE LÉGÈRE AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** mai 1913; avec M. EUZIÈRE.)

PAROTIDITE SUPPURÉE AU COURS D'UNE PNEUMONIE DU SOMMET AVEC HÉPATISATION GRISE CHEZ UN VIEILLARD. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 29 avril 1910; avec M. VERDIER.)

L'atteinte des glandes thyroïde et mammaire est rare au cours de la fièvre typhoïde. Nous avons cependant, en trois ans, observé une thyroïdite et quatre mammites typhoïdiques. Elles sont survenues, presque toutes, vers la fin ou au début de la convalescence de la maladie. Trois de nos mammites se sont caractérisées par un simple gonflement uni ou bilatéral de la glande, avec douleur et fièvre ; une des mammites et notre thyroïdite sont passées à la suppuration, ont été incisées et ont assez rapidement guéri.

L'examen bactériologique du pus a révélé du bacille d'Eberth pur pour la thyroïdite, un paratyphique pour la mammite : il s'agissait donc bien d'une infection d'origine sanguine. L'étude des 20 cas de thyroïdite typhique, où l'examen bactériologique a été fait, en montre l'origine éberthienne constante. La thyroïdite typhique doit être rangée dans le groupe des complications d'ordre spécifique, à côté des ostéites, des orchites et des cholécystites ; on doit l'opposer aux autres complications suppurées, qui sont le plus souvent le fait d'une infection secondaire (staphylocoque). C'est là un nouvel exemple des propriétés pyogènes du bacille d'Eberth. Les mammites, dont le nombre est beaucoup plus restreint (10 mammites suppurées sur un ensemble de 24 cas), sont

tantôt d'origine spécifique, tantôt liées à des infections secondaires (staphylocoques).

Dans presque tous ces cas, la localisation de l'infection s'explique par la congestion consécutive à l'allaitement, ou par son atteinte antérieure, légère hypertrophie du corps thyroïde dans notre cas de thyroïdite, véritable goître dans un cas de MM. Roque et Chalier.

A opposer à ces cas une parotidite suppurée, survenue les derniers jours d'une pneumonie passée à l'hépatisation grise ; l'autopsie a montré l'origine nettement canaliculaire, par infection ascendante du pneumocoque et des microbes banaux de la bouche.

ANGINES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

ANGINE ULCÉRO-GANGRÉNEUSE A BACILLE DE LŒFFLER ET A STAPHYLOCOQUE. CROUP. INTOXICATION GÉNÉRALE INTENSE. ALBUMINURIE : 16 GRAMMES. TRAITEMENT PAR LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE ET L'ÉLECTRARGOL. TRACHÉOTOMIE. PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS ET DES MEMBRES INFÉRIEURS. GUÉRISON. (**Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles,** 15 juin 1908, et **Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 6 mars 1908.)

Il s'agit, dans notre cas, d'une diphtérie des plus graves, d'une de ces angines ulcéro-gangréneuses, qui survenaient autrefois sous la forme des meurtrières épidémies décrites par Bretonneau et Trousseau et qu'on n'observe pas souvent à l'heure actuelle, grâce à l'emploi du sérum. L'infection par le staphylocoque vient s'ajouter à l'intoxication par le poison diphtérique : la myocardite, la néphrite compliquent encore le cas. Il nous semble bien que l'électrargol a beaucoup aidé au brillant résultat obtenu, sans doute parce qu'il a jugulé l'infection staphylococcique surajoutée, sur laquelle le sérum n'agit pas.

ANGINE PHLEGMONEUSE ET DIPHTÉRIE. RELATIONS. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. (**Archives Générales de Médecine,** mai 1909, p. 257-273; avec M. MARGAROT.)

ANGINE DIPHTÉRIQUE PURE PSEUDO-PHLEGMONEUSE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 2 avril 1909; avec M. MARGAROT.)

Ayant observé une angine diphtérique pure, simulant un abcès

de l'amygdale, et une angine phlegmoneuse avec fausse membrane sans bacille de Löffler, nous avons étudié les rapports d'ensemble de la diphtérie et du phlegmon de l'amygdale, et les avons classés de la façon suivante :

1° La diphtérie peut produire une angine simulant par son aspect le phlegmon de l'amygdale : nous en avons retrouvé 25 cas, dont les principaux sont dus à MM. Landouzy, Martin, Maire. Début souvent brusque, trismus intense, dysphagie, fétidité de l'haleine, atteinte grave de l'état général, en sont les principaux symptômes. Localement, une amygdale enflammée, boursouflée, fait bomber le voile du palais, se recouvre d'un exsudat membraneux grisâtre.

Souvent, une excision exploratrice est pratiquée et il ne s'écoule point de pus. A l'examen de l'exsudat ou de la fausse membrane, on ne trouve que du bacille de Löffler. *Cette angine diphtérique pseudo-phlegmoneuse* n'a guère été constatée que chez l'adolescent ou l'adulte. Cette forme spéciale paraît liée à un bacille de Löffler, particulièrement virulent et surtout à un état anatomique spécial de l'amygdale.

Le pronostic est grave : car le plus souvent le diagnostic de diphtérie n'est fait que tardivement et le traitement institué trop tard.

2° Le phlegmon banal de l'amygdale peut se recouvrir d'une fausse membrane et en imposer pour la diphtérie : *angines phlegmoneuses pseudo-diphtériques.*

3° L'angine phlegmoneuse et la diphtérie peuvent s'associer : *angines diphtéro-phlegmoneuses.* Il peut y avoir d'emblée association des deux maladies dans certaines strepto-diphtéries ; dans d'autres cas, l'infection diphtérique succède au phlegmon, se développe par exemple au niveau de l'incision de l'abcès ; enfin le plus souvent, l'abcès complique la diphtérie. Ces cas sont graves. C'est à leur association avec la diphtérie qu'il faut rattacher la plupart des cas de phlegmon amygdalien, compliqués de paralysies.

Conclusion pratique : en présence d'une gorge ayant l'aspect d'un phlegmon amygdalien et présentant un exsudat ou une fausse membrane plus ou moins développée, il faut se méfier de la diphtérie, examiner cet exsudat, cette fausse membrane, et, dans tout cas douteux, faire une injection de sérum antidiphtérique, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique.

ANGINES GRAVES AU COURS DES OREILLONS. (Montpellier Médical, 1910. p 193-203 et 220-225; avec MM. MARGAROT et SASSY)

L'angine ourlienne évolue sans grande fièvre et est habituellement bénigne. Nous avons observé cependant trois cas tout à fait anormaux par leur évolution particulièrement grave : température dépassant 40°5, état infectieux prononcé avec vomissements, délire, oligurie ; vésicules herpétiques entraînant des douleurs pharyngées, de la dysphagie, du trismus. Nos trois cas se sont terminés par la guérison. Chez ces trois malades les symptômes généraux étaient bien sous la dépendance de l'angine, et l'angine devait bien être rattachée au processus ourlien. Pour éviter ces accidents, il serait bon de faire des lavages de la gorge chez tous les oreillards qui sont prédisposés par l'état lacunaire de leurs amygdales.

FIÈVRE TYPHOIDE ET PARATYPHOIDES

UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOIDE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 21 janvier 1910; avec M. SAPPEY.)

A l'heure où l'on tend à révolutionner l'ancienne étiologie de la fièvre typhoïde, notre communication montre, après bien d'autres, que l'origine hydrique ne doit pas être absolument rejetée. Il s'agit d'une petite épidémie (12 cas en trois ans), survenue aux environs de Montpellier dans trois campagnes contiguës; l'eau du même puits servait aux trois familles. A côté de typhoïdes nettes, il y eut quelques troubles gastro-intestinaux vagues et une paratyphoïde A ; ne peut-on pas voir, dans l'existence de troubles si divers au cours de cette petite épidémie, un argument en faveur de la théorie de la transformation du coli en Eberth ?

RECHUTE TARDIVE DE FIÈVRE TYPHOIDE, COMPLIQUÉE D'HÉMORRAGIES INTESTINALES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 9 juin 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

La rechute de la dothiénentérie survient habituellement quelques jours après la fin de la première atteinte. Il est exceptionnel

qu'elle s'installe, comme dans notre cas, après un mois et demi d'apyrexie : toutefois, nous avons retrouvé des exemples encore plus tardifs. Ce sont les cas où les auteurs parlent indifféremment de récidives précoces ou de rechutes tardives.

Les rechutes ne se compliquent qu'exceptionnellement d'hémorragies intestinales,dans 0,76 0/0 des cas d'après Curschmann.Chez notre malade, ces hémorragies surviennent, dès le début de la rechute, abondantes et répétées. L'existence d'hémorragies intestinales analogues dans la première poussée thermique explique la complication spéciale de la rechute ; car la rechute reproduit généralement, en plus petit et en plus court, le tableau de la poussée initiale.

ÉRYTHÈME RUBÉOLO-SCARLATINIFORME AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 24 février 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Les érythèmes survenant au cours de la fièvre typhoïde sont assez rares. Ils présentent trois types principaux : le type rubéoliforme, le type scarlatiniforme, enfin le type polymorphe, généralement rubéolo-scarlatiniforme, plus rarement noueux, ortié, vésiculeux, miliaire, bulleux ou pemphigoïde, pustuleux, purpurique.

Chez une nourrice, âgée de trente ans, atteinte d'une fièvre typhoïde d'intensité normale, nous avons vu successivement s'installer, au seizième jour, des éléments nettement séparés rappelant ceux de la rougeole, puis des placards rougeâtres ressemblant à la scarlatine. Cet *érythème rubéolo-scarlatiniforme* n'a guère duré plus de trois jours, a laissé pendant quelques jours un léger état truité de la peau et a été suivi d'une desquamation lamelleuse assez prolongée. Il s'est accompagné d'un léger enanthème pharyngé, d'une rougeur banale de la gorge.

Alors que certaines éruptions de la fièvre typhoïde s'accompagnent de tout un cortège de symptômes graves, hypothermie, vomissements incoercibles, parfois poracés, diarrhée séreuse verte, adynamie, albuminurie (érythèmes malins), notre érythème fut le seul symptôme surajouté à la dothiénentérie ; apparu en pleine évolution de la maladie, il n'a en rien influencé la courbe thermique, ni les symptômes locaux ou généraux, n'a nullement aggravé son pronostic : il rentre dans le cadre des *érythèmes bénins*, à côté des cas de Remlinger, Poisot, Revillod, Lévy.

Au point de vue *étiologique*, on doit noter, comme particularités : le sexe féminin (ces érythèmes étant plus fréquents chez l'homme), — et surtout l'âge : c'est chez l'enfant qu'on les constate et il est tout à fait exceptionnel qu'on les rencontre après 25 ans.

Quant à la *pathogénie*, il a été permis d'éliminer l'association avec une fièvre éruptive, rougeole ou scarlatine, ainsi que l'origine alimentaire ou médicamenteuse. Cet érythème est bien en rapport avec le processus éberthien. Faut-il admettre avec Gillet, Rispal, la possibilité, pour le bacille d'Eberth, de sécréter une toxine érythrogène, propriété qui ne lui serait pas spéciale et que d'autres microbes pourraient également acquérir dans certaines conditions mal connues de terrain ou de virulence (érythèmes des septicémies, paratyphoïde, vaccine, choléra, fièvre puerpérale, etc.) ? Faut-il incriminer, avec le professeur Roger, l'insuffisance des émonctoires ? La première théorie cadre assez bien avec les cas où l'érythème est relativement fréquent au cours d'une même épidémie ; peut-être la seconde hypothèse explique-t-elle mieux les cas isolés, comme le nôtre, surtout s'il y a un peu d'albuminurie et une légère rétention azotée.

POLYNÉVRITES POST-TYPHIQUES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 12 mai 1911 et 1er mars 1912.)

Voir : *Nerfs.*

FIÈVRE DE MALTE ET DOTHIÉNENTERIE. (Soc. de Biologie, 5 février 1910; avec MM. LAGRIFFOUL et ARNAL.)

Voir : *Fièvre de Malte.*

THYROIDITES ET MAMMITES TYPHIQUES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1907-1913.)

Voir : *Complications glandulaires des maladies infectieuses.*

DEUX CAS DE PARATYPHOIDE A. (Soc. Sc. méd. Montpellier, 4 février 1910; avec M. RIMBAUD.)

Le domaine des paratyphoïdes est plus étendu qu'il ne paraissait au premier abord. Nous avons eu l'occasion d'en constater une série de cas. Nous avons déjà cité : un cas de mammite sup-

purée, qui avait évolué à la fin d'une infection cataloguée cliniquement fièvre typhoïde et où l'examen du pus montra l'existence d'un paratyphique ; — un cas de paratyphoïde évoluant au milieu d'une petite épidémie de fièvre typhoïde. On trouvera ultérieurement les observations d'une paratyphoïde B consécutive à l'ingestion d'huîtres et de coquillages et d'une paratyphoïde A avec bradycardie intense.

Dans les deux cas qui nous intéressent ici et qui ne présentent aucune particularité étiologique ou clinique, la séro-réaction est nettement positive pour le paratyphoïque A. Il est important de diagnostiquer une paratyphoïde d'avec une fièvre typhoïde à cause du pronostic : l'évolution est généralement plus bénigne, les complications exceptionnelles.

HUITRES ET INFECTION PARATYPHOIDE. (Revue d'hygiène, 1909, p. 861, et **Soc. Sc. Méd. Montpellier, 25 juin 1909;** avec M. LAGRIFFOUL.)

Les huîtres et les coquillages peuvent transmettre tantôt la fièvre typhoïde, tantôt une infection paratyphoïde. Pour être moins connues, les infections paratyphoïdes ostréaires n'en ont pas moins leur importance. A l'occasion d'une observation personnelle, nous exposons les deux principales théories pathogéniques, qui peuvent être émises pour expliquer les infections d'origine ostréaire :

1° Théorie infectieuse : l'huître apporte directement à l'organisme le germe morbide. Le bacille d'Eberth se trouve rarement, il est vrai, dans l'huître, mais le colibacille et les paratyphoïdes y ont été rencontrés assez souvent.

2° Théorie toxique : l'huître, altérée sous l'influence de la chaleur ou du voyage, souillée par la pratique du rafraîchissement, envahie par les produits des parasites de la coquille, est un véhicule de substances toxiques. L'intoxication gastro-intestinale banale qu'elle provoque prépare le terrain aux paratyphiques ou à l'Eberth apportés par ailleurs dans l'organisme, ou bien fait le lit au colibacille, saprophyte de l'intestin, qui exalte sa virulence et serait capable, d'après certains auteurs (Rodet), de se transformer en paratyphique ou en Eberth.

INFECTIONS DIVERSES

LA TYPHOPYOCYANIE : PYOCYANIE GÉNÉRALISÉE A FORME TYPHOIDE. (**Soc. de Biologie,** 11 juin 1910; avec MM. LAGRIFFOUL et BOUSQUET.)

Un homme de 35 ans fait pendant un mois une infection fébrile avec état typhoïde : les taches rosées sont nombreuses et boutonneuses. Le séro de Widal est plusieurs fois négatif. A l'autopsie, il n'y a pas de lésions des plaques de Peyer ni de bacillose, mais des suppurations multiples (poumons, reins, méninges). Le bacille pyocyanique est isolé, à l'état de pureté, de la rate, du foie, des poumons, des reins, du cerveau. Le sérum du malade, ayant servi au dernier sérodiagnostic de Widal, agglutine nettement le bacille pyocyanique.

Il s'agit donc d'une pyocyanie généralisée, ayant simulé la fièvre typhoïde, d'où le nom de *typhopyocyanie*, que nous proposons pour cette forme non encore décrite.

En général, les pyocyanies généralisées se caractérisent par l'apparition, sur le thorax et à la région antérieure des membres, de taches purpuriques lenticulaires, de la grosseur d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, qui se transforment en vésicules à liquide opalin blanc verdâtre ou à liquide hémorragique ; ces vésicules se rompent et laissent une ulcération à fond nécrosé, à pourtour infiltré de sang, à large auréole inflammatoire. Dans notre cas, il y avait, au contraire, des taches rosées, semblables à celles de la dothiénentérie, mais avec cette particularité qu'elles étaient très nombreuses et certaines boutonneuses : aucune n'était vésiculeuse ni ulcéreuse.

La pyocyanie est fréquemment associée à la fièvre typhoïde. Chez notre malade, il ne peut s'agir de pareille association. Le séro de Widal était négatif ; le bacille d'Eberth n'a pas été isolé de la rate ; il n'y avait pas de lésion des plaques de Peyer.

SCARLATINE ET ÉRYSIPÈLE. CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOGÉNIQUES. (**Bulletin Médical,** 22 janvier 1910; avec M. MARGAROT.)

SCARLATINE GRAVE DE L'ADULTE COMPLIQUÉE DE PSEUDO-RHUMATISME, D'ENDOPÉRICARDITE, D'ABCÈS A STREPTOCOQUE ET D'ÉRYSIPÈLE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 7 mai 1909; avec M. MARGAROT.)

L'érysipèle complique très rarement la scarlatine : à peine quel-

ques cas en ont été publiés. Nous en ajoutons deux nouveaux : un érysipèle du tronc, au cours d'une scarlatine grave à complications multiples, notamment abcès streptococcique sus-acromial ; un érysipèle de la face, apparu pendant la convalescence d'une scarlatine normale, et compliqué ensuite de néphrite hémorragique. L'érysipèle, surajouté à la scarlatine, en assombrit donc parfois le pronostic, quoi qu'en disent certains auteurs. Leur association nous a amené à étudier le rôle du streptocoque dans la scarlatine : agent causal d'après les uns, agent d'infection secondaire excessivement fréquent d'après les autres. C'est la présence de ce streptocoque qui est le trait d'union entre ces deux infections.

Dans un de ces cas, une complication cardiaque survint, caractérisée par un souffle mitral assez doux, apparu peu après le début du rhumatisme scarlatin, par une douleur le long du phrénique, par une augmentation de la matité cardiaque, par un frottement en plein ventricule et à la base, tous signes pour lesquels on peut se demander s'il s'agit d'une lésion de l'endopéricarde ou simplement, comme l'admet le professeur Teissier, de troubles fonctionnels.

UN CAS DE TÉTANOS SURAIGU EN APPARENCE SPONTANÉ. (Gazette des Hôpitaux, 1907, p. 797; avec M. RIMBAUD.)

Observation de tétanos revêtant le type du tétanos dit viscéral : début par trismus, dysphagie, spasmes laryngés, évolution suraiguë (31 heures) malgré les injections intra-rachidiennes de sérum anti-tétanique. La porte d'entrée paraît s'être faite par la muqueuse ulcérée d'un prolapsus utérin. A noter en outre l'absence de fièvre, sauf dans les dernières heures.

TRAITEMENT DU TÉTANOS PAR LES INJECTIONS SOUS-ARACHNOIDIENNES DE SULFATE DE MAGNÉSIE. (Province Médicale, 29 mai 1909; avec M. RIVES.)

ACCIDENTS TARDIFS APRÈS UNE INJECTION DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE. (Journal des Praticiens, 1909; avec M. MARGAROT.)

Voir : *Thérapeutique*.

RHUMATISME BLENNORRAGIQUE A LOCALISATIONS ATYPIQUES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 18 avril 1907; avec M. RIMBAUD.)

Observation d'un rhumatisme polyarticulaire, à marche subaiguë,

chez un homme de 32 ans, au cours d'une blennorragie. Sont ici plus particulièrement atteintes les petites articulations sterno-claviculaires, chondrosternales, sacro-iliaques, vertébrales, qui sont rarement frappées en aussi grand nombre dans la blennorragie.

RHUMATISME BLENNORRAGIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1[er] mai 1908, et **Gazette des Hôpitaux,** 11 août 1908, **p.** 1083; avec M. DELMAS.)

A propos d'un cas de rhumatisme oligo-articulaire, survenu chez une femme enceinte, et traité par la méthode de Bier, nous avons revisé l'étude de l'ancien rhumatisme puerpéral, qui n'existe pas en tant qu'entité morbide.

Le rhumatisme de la femme enceinte ou accouchée n'est pas un rhumatisme spécial. On peut voir évoluer chez elle :

1° Le rhumatisme articulaire aigu franc ;

2° Le rhumatisme chronique noueux (exceptionnel) ;

3° Un rhumatisme infectieux, dû à une infection surajoutée (gonococcie ou infection puerpérale), de beaucoup le plus fréquent.

a) Les arthrites de la grossesse sont liées à la blennorragie : elles ont les caractères du rhumatisme blennorragique ; par leur intensité elles peuvent interrompre la grossesse (cas personnel).

b) Les arthrites survenues après l'accouchement, beaucoup plus rares, sont le plus souvent dues à l'infection puerpérale, au streptocoque, et passent parfois à la suppuration.

Le traitement salicylé, qui a été incriminé comme cause de certains avortements, n'a guère, en réalité, d'effet nocif sur la grossesse.

DÉLIRE CRITIQUE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU CHEZ UN VIEILLARD. (Gazette des Hôpitaux, 8 juin 1909.)

Le rhumatisme articulaire aigu sénile est rare, surtout quand il n'a pas été précédé d'autres crises dans l'adolescence ou l'âge adulte. Nous l'avons vu évoluer chez un homme de 63 ans, indemne de tout antécédent articulaire. A la fin de la maladie apparut un délire avec hallucinations terrifiantes, bientôt suivi de la chute thermique et de la rétrocession de tous les phénomènes.

Etudiant les délires dans le rhumatisme articulaire aigu, nous distinguons des délires accidentels (alcoolique, urémique, cardiaque, névrosique) et des délires infectieux dus à la maladie elle-

même ou à son évolution. Ceux-ci, plus rares que les premiers, comprennent : un délire infectieux bénin ou subdélire ; un délire infectieux grave ou rhumatisme cérébral ; un délire critique qui peut offrir au début certaines difficultés de diagnostic avec le précédent, mais qui est un signe avant-coureur de l'heureuse terminaison de la maladie.

CÉPHALÉE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES AIGUËS, TRAITÉE ET GUÉRIE PAR LA PONCTION LOMBAIRE. (Revue de Médecine, 10 janvier 1913; avec M. J. BAUMEL.)

Voir : *Ponction lombaire.*

TRAITEMENT DE QUELQUES INFECTIONS PAR L'ÉLECTRARGOL. (Montpellier Médical, 2 avril 1908; avec M. BOUSQUET.)

Voir : *Thérapeutique.*

INTOXICATIONS

POLYNÉVRITE SATURNINE. QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE SATURNISME DANS LES MINES DE PLOMB. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 3 mai 1912; avec M. J. BAUMEL.)

Voir : *Nerfs.*

DE L'INTOXICATION PAR L'ATROPINE. A PROPOS D'UN CAS GRAVE AU COURS D'UNE BRADYCARDIE INFECTIEUSE: ÉPREUVE DE L'ATROPINE A LA DOSE D'UN CENTIGRAMME A LA SUITE D'UNE ERREUR PHARMACEUTIQUE. (Médecine Moderne, mai 1913.)

Ayant l'intention de pratiquer l'épreuve de l'atropine chez un de nos malades, atteint de bradycardie au cours d'une infection, nous prescrivons une injection de 1 milligramme d'atropine (1 cent. cube de la solution au millième). Le malade présente aussitôt des troubles graves (délire, agitation, constriction de la gorge, pupille dilatée) qui durent quelques heures : par suite d'une erreur pharmaceutique, la solution délivrée était au 1/100, la dose in-

jectée d'un centigramme. Des injections de tonicardiaque et de pilocarpine sont faites au malade, qui guérit, sans présenter aucun trouble ultérieur.

Les intoxications par la belladone et son alcaloïde sont assez fréquentes, mais il est tout à fait exceptionnel que la voie sous-cutanée ait été la voie d'introduction. Il existe d'importantes différences individuelles au point de vue de la toxicité de l'atropine ; toutefois la dose absorbée par notre malade est considérée comme habituellement mortelle.

Fait particulier, il s'agit, dans notre cas, d'une intoxication due à une erreur pharmaceutique, comme dans une intéressante observation publiée par le professeur Crespin.

III. — APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

LES BRADYCARDIES

LES BRADYCARDIES. REVUE GÉNÉRALE. (Paris Médical, juillet 1912, p. 181-191.)

QUELQUES CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DU POULS LENT PERMANENT (SYNDROME DE STOKES ADAMS). (Gaz. Méd. de Montpellier, 1912, p. 329-337.)

SYNDROME DE STOKES ADAMS. DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE INCOMPLÈTE (RADIOSCOPIE, CARDIOGRAMME). LÉSION SCLÉREUSE PROBABLE DU FAISCEAU DE HIS. (Gaz. des Hôpitaux, 10 octobre 1912, p. 1599-1602; avec MM. J. BAUMEL et N. LAPEYRE.)

SYNDROME DE STOKES ADAMS CHEZ UNE SCLÉREUSE : DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE INCOMPLETE. RADIOSCOPIE, CARDIOGRAMME. PRÉSENTATION DE TRACÉS. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 22 mars 1912; avec MM. BAUMEL et LAPEYRE.)

SYNDROME DE STOKES ADAMS PAROXYSTIQUE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 22 mars 1912.)

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de bradycardies aiguës ou chroniques, nous avons réuni dans une étude d'ensemble les données nouvelles sur cette question de sémiologie, à la fois cardiaque et nerveuse, si remaniée ces derniers temps.

Nous divisons l'*histoire* des bradycardies en deux périodes : une phase clinique ou plutôt anatomo-clinique, à laquelle appartiennent les noms d'Adams, de Stokes, pour la théorie myocardiaque, ceux de Weber, de Charcot, pour la théorie nerveuse ; — une phase physio-pathologique, toute moderne, basée sur la découverte du faisceau de His, sur les expériences physiologiques de Gaskell, Aschoff, Tavara, Hering et Erlanger, sur les études cliniques de Wenckeback, Mackenzie, Vaquez et Esmein, Gallavardin.

Les *données anatomophysiologiques* modernes sur la contraction cardiaque sont exposées dans tous leurs détails, en particulier le faisceau de His découvert en 1895 et complété ultérieurement par les recherches de Tavara et de Wenckeback. Nous

avons réuni dans un schéma (fig. 3) la distribution et la situation anatomique de ce faisceau. Les physiologistes ont montré que la compression progressive de ce faisceau détermine d'abord un retard de la contraction du ventricule, puis un arrêt momentané de ce dernier ; le ventricule se contracte enfin à nouveau, mais suivant un rythme qui lui est particulier, l'oreillette conservant sa fréquence habituelle : il y a bradycardie ventriculaire, ou encore bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, par bloquage du cœur. La dissociation est incomplète, le bloquage partiel, tant que le ventricule continue à répondre à l'excitation de l'oreillette, toutes les deux, trois, quatre systoles ; la dissociation est complète, le bloquage total quand l'oreillette et le ventricule se contractent indépendamment l'un de l'autre.

Etudiant la bradycardie comme un symptôme, nous en faisons l'*étude sémiologique* d'ensemble : état du pouls, du cœur, et symptômes associés. Le pouls ne doit pas être pris comme guide à cause de la fréquence des bradysphygmies sans bradycardie vraie. D'après le nombre des battements cardiaques, il faut distinguer : une bradycardie légère, entre 70 et 60, une bradycardie accusée, entre 60 et 40, une bradycardie extrême au-dessous de 40 à la minute ; nous citons un cas du professeur Rauzier où le chiffre descendait à 8. L'auscultation décèle parfois des systoles avortées, systoles en écho.

La bradycardie peut être simple ; souvent d'autres symptômes s'y associent, troubles nerveux, vertiges, syncopes, crises épileptiformes, attaques apoplectiformes dont l'ensemble constitue la maladie, ou mieux le *syndrome de Stokes Adams.* Décrivant chacune des constituantes de ce syndrome, nous montrons qu'elles se succèdent le plus souvent chez le même individu, suivant le degré de la bradycardie. Celle-ci est toujours intense, au-dessous de 40, et toujours primitive ; les accidents nerveux lui sont hiérarchiquement subordonnés. L'évolution du syndrome de Stokes Adams se fait habituellement en deux périodes : au début, le malade est atteint d'attaques syncopales ou épileptiformes, intenses et fréquentes, coïncidant avec les crises paroxystiques de ralentissement cardiaque (la mort en est souvent l'aboutissant fatal) ; — plus tard, la bradycardie devient persistante, mais les accidents nerveux sont beaucoup plus espacés ou peuvent même faire totalement défaut. Nous avons eu l'occasion d'observer chez un vieillard un ralentissement paroxystique du cœur, accompagné de vertiges et de crises épileptiformes.

Au point de vue de leur *durée*, les bradycardies se divisent en transitoires et en chroniques ; certaines restent immuables ; dans

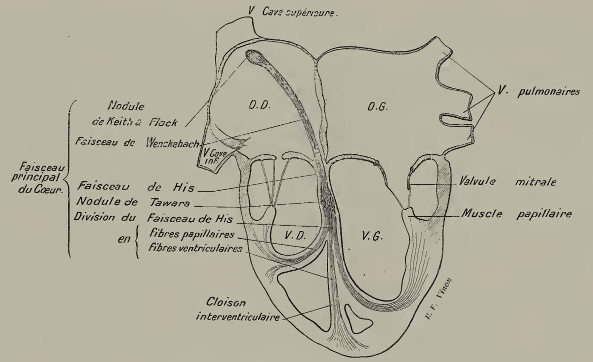


Figure 3. — Schéma du faisceau principal du cœur.

d'autres, le cœur s'accélère pour la moindre cause (changement de position, émotion, effort, fièvre). L'épreuve de l'atropine (injec tion de 1 ou 2 milligrammes) accélère les bradycardies d'origine nerveuse, ne modifie pas les bradycardies d'origine myocardique. Les bradycardies permanentes ne sont pas absolument immuables ; elles offrent des paroxysmes bradycardiques, quelques-unes sont mêmes entrecoupées de crises de tachycardie.

Les *épreuves graphiques* établissent le mode de succession des contractions auriculaires et ventriculaires et permettent de dresser l'état civil d'une bradycardie. Si l'on enregistre simultanément le choc de la pointe (cardiogramme) où le pouls radial (sphygmogramme) et le pouls jugulaire (phlébogramme), il est facile de

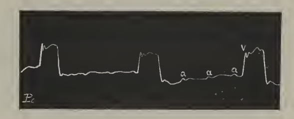


FIGURE 4. — Cardiogramme : dissociation auriculo ventriculaire incomplète. *a*, oreillette; *v*, ventricule.

fixer l'intervalle chronologique compris entre les systoles auriculaire et ventriculaire, l'existence ou l'absence d'une dissociation auriculo-ventriculaire, le degré de bloquage du cœur. L'électrocardiographie fournit de non moins précieux renseignements, mais ne peut être pratiquée que dans quelques rares laboratoires.

Dans une de nos observations personnelles, nous attirons l'attention sur la possibilité de faire le diagnostic complet par les procédés plus simples et un peu trop délaissés de la radioscopie et de la cardiographie. Dans ce cas, la radioscopie fournit une donnée précieuse : dans la position antéro-postérieure, on aperçoit très nettement, à gauche de la colonne vertébrale, les systoles lentes des ventricules ; à droite, à la partie supérieure du bord droit de l'ombre cardiaque, correspondant à l'oreillette droite, les contractions sont plus nombreuses, trois ou quatre environ pour chaque contraction ventriculaire.

Le tracé cardiographique, pris dans le décubitus latéral gauche, suivant la méthode de Pachon, montre trois légers soulèvements, dus à la contraction de l'oreillette, pour un grand soulève ment correspondant à la contraction du ventricule. (Fig. 4). Il y a

dissociation auriculo-ventriculaire, et la dissociation est incomplète, car au lieu de l'indépendance complète de l'oreillette et du ventricule, il y a corrélation étroite entre le rythme de l'oreillette et celui du ventricule, qui, sur tous les tracés, sont dans le rapport de 3 à 1.

L'ensemble de ces méthodes permet d'individualiser deux principaux *types cliniques :*

1° Les bradycardies permanentes, généralement accentuées, entre 30 et 40, immuables, avec syndrome de Stokes Adams, dues à une dissociation auriculo-ventriculaire, complète ou incomplète.

2° Les bradycardies transitoires, moins intenses, plus variables (épreuve de l'atropine positive), plus bénignes, généralement d'origine nerveuse et sans syndrome de Stokes Adams.

Appliquant cette division à l'*étiologie* des bradycardies, nous montrons que les bradycardies transitoires peuvent apparaître au cours des infections (nous consacrons une analyse spéciale à ces bradycardies infectieuses, dont nous nous sommes spécialement occupé), au cours des intoxications exogènes (plomb, digitale) ou endogènes (ictère, urémie), au cours des maladies du système nerveux, surtout dans les lésions qui atteignent le bulbe et le pneumogastrique, au cours des cardiopathies. Les bradycardies permanentes, le syndrome de Stokes Adams sont très souvent liés à la syphilis, parfois à l'artériosclérose.

Il existe des bradycardies, dites physiologiques, ou mieux tolérées, souvent congénitales et ne se traduisant par aucun trouble, malgré le ralentissement extrême du cœur.

La *physiologie pathologique* distingue les fausses bradycardies des bradycardies vraies. Les fausses bradycardies sont dûes à des extrasystoles, isolées (bradyarythmie) ou couplées (rythme couplé extrasystolique). Les bradycardies vraies se divisent en bradycardies ventriculaires et bradycardies totales. Dans la bradycardie ventriculaire, la dissociation est incomplète ou complète, suivant que la systole auriculaire se transmet encore de temps en temps ou ne se transmet plus au ventricule, qui fait alors « cavalier seul ». Aux bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire appartiennent la plupart des cas de Stokes Adams : ces bradycardies sont liées à un trouble fonctionnel ou à une lésion du faisceau de His, lésion fibreuse ou fibro-calcaire, gomme ou sclérose syphilitiques, infarctus, cancer. La dissociation auriculo-ventriculaire peut avoir une origine nerveuse dans quelques cas exceptionnels.

Dans les braydcardies totales, le ralentissement porte à la fois

sur les oreillettes et les ventricules. Ces bradycardies sont dûes à une origine nerveuse, à l'excitation du pneumogastrique. Les travaux modernes ont montré que certains cas de Stokes Adams correspondent à ce type ; mais le fait est exceptionnel. Aux bradycardies totales, il faut rattacher les bradycardies par bloc sinoauriculaire et les bradycardies nodales.

Les accidents nerveux du Stokes Adams sont liés à l'anémie bulbaire, provoquée par le ralentissement des ventricules. La durée de l'anémie règle l'intensité de la réaction nerveuse.

Le *diagnostic* d'une bradycardie comprend plusieurs étapes. Il faut différencier la bradycardie vraie d'avec la pseudo-bradycardie par extrasystole. Il faut pénétrer sa nature, intracardiaque ou nerveuse : la bradycardie permanente est le plus souvent d'origine intracardiaque ; la bradycardie paroxystique est généralement d'origine nerveuse. Il faut, enfin, établir la cause myocardiaque, bulbaire, pneumo-gastrique, ou infectieuse, toxique. Il est capital de ne pas négliger la recherche des antécédents syphilitiques, de pratiquer la réaction de Wassermann, qui est souvent positive dans le Stokes-Adams.

Le *pronostic* diffère beaucoup, suivant qu'il s'agit d'une bradycardie transitoire, généralement bénigne, ou d'une bradycardie permanente, avec Stokes-Adams, habituellement grave, mais non toujours fatale.

Le *traitement* diffère selon la cause, nerveuse, toxique, cardiaque. Il faut se rappeler la nécessité d'un traitement antisyphilitique dans tout syndrome de Stokes-Adams, l'influence parfois favorable de l'atropine administrée à petites doses, l'action souvent néfaste de la digitale.

LES BRADYCARDIES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES. (Semaine Médicale, pour paraître en juin 1913.)

BRADYCARDIE DANS LES INFECTIONS TYPHOIDES, PARATYPHOIDES ET EMBARRAS GASTRIQUE FÉBRILE. (Province Médicale, 17 mai 1913.)

BRADYCARDIE INTENSE D'ORIGINE NERVEUSE AU COURS D'UNE PARATYPHOIDE A. ÉPREUVE DE L'ATROPINE POSITIVE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 21 juin 1912; avec M. J. BAUMEL.)

RAPPORT DES BRADYCARDIES INFECTIEUSES AVEC LES ÉTATS MÉNINGÉS. BRADYCARDIE AU COURS D'UN EMBARRAS GASTRIQUE FÉBRILE. CÉPHALÉE INTENSE, GUÉRIE PAR PONCTION LOMBAIRE. (La Clinique, 18 avril 1913.)

Si la tachycardie est le trouble du rythme cardiaque le plus habi-

tuellement lié à l'infection, le ralentissement du pouls a cependant été constaté. Nous en avons publié quelques cas et réuni dans diverses études les principales des observations publiées.

Il faut distinguer la bradycardie simple et la bradycardie avec Stokes-Adams.

La bradycardie infectieuse s'installe plutôt à la convalescence que dans le cours de la maladie ; elle survient alors vers la fin de l'évolution fébrile, peu avant la défervescence. Elle est parfois accusée, rarement extrême. La régularité et l'énergie cardiaques sont variables suivant les cas. La tension artérielle est abaissée.

A côté des bradycardies simples, l'infection peut créer un véritable Stokes Adams aigu ; au cours de l'infection apparaissent vertiges, syncopes, crises épileptiformes, qui emportent parfois le malade. Nous nous sommes demandé, si l'on ne pouvait pas interpréter comme un véritable Stokes Adams suraigu, un certain nombre de cas de mort subite ou rapide par le cœur au cours des infections: certaines autopsies montrent des altérations du faisceau de His. Enfin, les infections, en particulier la syphilis, peuvent créer des bradycardies chroniques avec accidents nerveux surajoutés.

On peut attribuer la plupart des bradycardies congénitales à l'altération du faisceau de His consécutive à une maladie infectieuse ou à une intoxication de la mère.

La *pathogénie* des bradycardies infectieuses a fait l'objet d'un grand nombre d'hypothèses ; elles ont été attribuées tour à tour à la médication utilisée, à un pouls lent antérieur parfaitement toléré, enfin aux toxines microbiennes. On discute surtout aujourd'hui sur leur mécanisme.

Bard et ses élèves rattachent ces bradycardies à un rythme couplé : il s'agirait donc de pseudo-bradycardie par extrasystole. Pour Vaquez, les bradycardies des convalescents seraient d'origine expiratoire. Les deux mécanismes les plus invoqués sont les troubles du faisceau de His (bradycardie ventriculaire), l'excitation du pneumogastrique (bradycardie totale). Nous essayons de résoudre ce problème à la lumière de la clinique, de l'expérimentation, de l'anatomie pathologique, des méthodes graphiques.

L'étude clinique montre souvent de l'instabilité du pouls, favorable à l'hypothèse nerveuse, de la parésie cardiaque, attribuable à l'insuffisance du myocarde. L'expérimentation avec les toxines diphtériques, typhiques, produit le ralentissement du cœur isolé de l'animal. L'épreuve de l'atropine est fréquemment positive. Les lésions constatées à l'autopsie consistent, dans quelques cas, en

infiltration ou dégénérescence du faisceau de His. Les méthodes graphiques élucident d'une façon plus précise ce mécanisme : la bradycardie est fréquemment totale, mais nous avons relevé dans la littérature un certain nombre de cas de dissociation auriculo-ventriculaire, complète ou incomplète. Pseudo-bradycardie par extrasystoles, bradycardie totale par excitation du pneumo-gastrique, bradycardie ventriculaire avec lésion du faisceau de His, tels sont les principaux types que l'on voit survenir au cours des infections. Une même infection peut produire la bradycardie par divers mécanismes suivant les cas.

Nous avons surtout insisté sur l'étude des *formes étiologiques*. La bradycardie syphilitique peut présenter de très nombreux types. Le pouls lent de la diphtérie appartient aux formes graves et se complique souvent de Stokes Adams aigu. La bradycardie de la pneumonie, du rhumatisme, sont parmi les plus fréquentes ; celle des oreillons, étudiée par M. le professeur Teissier et son élève Roux, est considérée moins comme une complication, que comme un symptôme de la maladie.

Une mention toute particulière doit être accordée aux bradycardies des infections du groupe typhoïde, auquel nous avons consacré un article spécial. Nous avons observé, en effet, 4 cas de pouls lent, soit au cours de paratyphoïde, soit au cours d'embarras gastrique fébrile indéterminé. La bradycardie s'installa le plus souvent au cours même de l'infection, persista près de huit jours après la chute thermique, descendit dans un cas jusqu'à 40, mais ne s'accompagna jamais d'accidents syncopaux, ni nerveux. L'épreuve de l'atropine fut positive dans 3 cas sur 4 : dans un cas, nous eûmes une intoxication par l'atropine, due, d'ailleurs, à une erreur de dose (voir : *Intoxications*). Le caractère instable du pouls se joignait au résultat de cette épreuve pour affirmer l'origine nerveuse. Dans tous nos cas, l'évolution fût particulièrement bénigne. Il n'en est pas toujours de même de certaines bradycardies typhiques ; quoique le Stokes Adams aigu n'ait pas été rencontré au cours de cette infection, des faits de dissociation auriculo-ventriculaire y ont été signalés. La bradycardie typhique n'est que l'accentuation du ralentissement relatif du pouls caractéristique de la dothiénentérie.

Les infections localisées peuvent ralentir le pouls, tout comme les maladies infectieuses générales : témoins, les infections appendiculaires, surtout les infections biliaires et méningées. Les rapports des bradycardies avec les infections méningées sont des plus intéressants : nous les avons discutés à propos d'un de nos

cas. La bradycardie de la méningite tuberculeuse infantile et des méningites cliniquement constituées est bien connue. Dans un cas d'embarras gastrique fébrile où la bradycardie s'accompagnait d'une céphalée intense rapidement guérie par la ponction lombaire, nous nous sommes demandé si les simples « états méningés » (hypertension ou réaction chimique, parfois leucocytose du liquide céphalo-rachidien) ne tenaient pas sous leur dépendance un certain nombre de cas de bradycardies infectieuses : la coexistence si fréquente de la bradycardie et de la leucocytose rachidienne au cours des oreillons est un argument en faveur de cette opinion. Dans notre cas, il n'existait qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien ; aussi ne pouvons-nous conclure d'une façon définitive à l'origine méningée de notre bradycardie.

Le diagnostic des bradycardies infectieuses est assez facile ; plus difficile est celui de sa pathogénie. Une bradycardie avec épreuve de l'atropine positive, survenant au cours d'une infection indéterminée, orientera souvent le diagnostic vers l'existence d'une localisation méningée.

Le pronostic des bradycardies infectieuses n'est pas aussi grave qu'il paraît au premier abord. La plupart des cas se terminent par la guérison. Ce pronostic dépend beaucoup du mécanisme du pouls lent ; à peu près toujours bénin dans les bradycardies d'origine nerveuse, il est plus grave lorsque le myocarde est touché. Même dans ce cas, la guérison est possible, comme le montre une observation de bradycardie au cours d'une myocardite rhumatismale publiée par notre maître, M. le professeur Rauzier.

Nous sommes désarmés dans le traitement de la bradycardie infectieuse elle-même ; nous devons nous efforcer de prévenir et de combattre l'atteinte myocardique qui aggrave le pronostic. Dans ce but, nous userons de toute la gamme des toni-cardiaques, en en excluant la digitale à cause de son action bradycardisante.

CŒUR ET AORTE

DEUX CAS D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE RHUMATISMALE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 22 mars 1907; avec M. CADILHAC.)

Dans l'endocardite infectieuse, les signes stéthoscopiques sont souvent variables et mobiles, mais ils ne manquent jamais complètement, disent les auteurs. Un de nos cas ne s'était cependant

jamais accompagné de souffle, malgré de volumineuses végétations valvulaires. Nous avons retrouvé dans la littérature plusieurs faits analogues, ayant évolué sans souffle durant tout le cours de l'infection.

Nos deux endocardites sont toutes deux dues au rhumatisme. Elles réalisent les deux types classiques : endocardite végétante, emboligène, avec embolies fibrineuses, faisant des infarctus, — endocardite ulcérative, infectante, avec embolies exclusivement microbiennes, donnant naissance aux suppurations.

FIÈVRE DE MALTE ET TROUBLES CARDIAQUES. (**Province Médicale**, 18 juin 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

Voir : *Fièvre de Malte.*

ANGOR HYSTÉRIQUE CHEZ UNE AORTIQUE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier**, 6 mai 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Névroses.*



PLEURÉSIES DES CARDIAQUES. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier**, 18 février 1910, et 26 janvier 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Pleurésies.*

RUPTURE SPONTANÉE DE L'AORTE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier**, 20 mars 1908; avec M. BOUSQUET.)

Un homme de 60 ans, jusque-là bien portant, tombe dans la rue, en déménageant ses meubles. Il meurt pendant le trajet à l'hôpital. A l'autopsie, nous trouvons une rupture de l'aorte dans le péricarde au niveau d'une plaque athéromateuse. A l'examen histologique on constate un processus d'artérite syphilitique, avec petits foyers gommeux microscopiques. Ces ruptures spontanées de l'aorte soulèvent d'importantes contestations médico-légales, lorsqu'elles éclatent chez un ouvrier au cours de son travail.

ATHÉROME DE L'AORTE ABDOMINALE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier**, 15 février 1907; avec M. CADILHAC.)

L'aorte abdominale était transformée sur une grande partie de son parcours en un véritable tuyau calcaire.

ANÉVRYSME DE L'AORTE THORACIQUE CHEZ UN ADOLESCENT. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 25 février 1910.)

Les anévrysmes de l'aorte sont rares avant 35 ans. Notre cas concerne un jeune homme de 20 ans qui est porteur de son ectasie depuis au moins trois ans. Signes classiques, voûssure légère, double centre de battements, thrill et double souffle. Radioscopie. Evolution avec quelques poussées fébriles.

En l'absence d'antécédents syphilitiques, nous concluons à une origine rhumatismale (plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance).

IV. — APPAREIL RESPIRATOIRE

KYSTE HYDATIQUE DU SOMMET DU POUMON. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 29 mars 1912; avec M. le professeur RAUZIER et M. BAUMEL.)

Une malade entre à l'hôpital avec de la toux émétisante, une expectoration mucopurulente, des hémoptysies ; les signes physiques, matité, obscurité, souffle, sont localisés au sommet gauche. L'absence de bacilles de Koch fait rejeter le diagnostic d'infiltration bacillaire aiguë, porté à un premier examen. A cause de l'étendue et de l'intensité de la matité, nous pensons, avec notre maître, M. le professeur Rauzier, à la possibilité d'une pleurésie enkystée du sommet. Une ponction exploratrice est pratiquée. Elle retire quelques centimètres cubes de liquide clair, contenant quelques leucocytes dégénérés. Elle est suivie d'une crise très grave de dyspnée, avec asphyxie et expectoration albumineuse, qui rappelle l'œdème aigu du poumon et qui ne rétrocède que par une saignée. La malade expectore, sous forme de vomique, 400 cent. cubes de liquide clair, mélangé à des crachats.

Ces accidents aigus nous font penser à un kyste hydatique du poumon. Les kystes hydatiques ne sont pas très rares dans la région méridionale ; notre malade a eu une symptomatologie qui se rencontre fréquemment dans la localisation hydatique pulmonaire : toux quinteuse pénible, dyspnée asthmiforme, hémoptysies. Encore plus caractéristiques sont les accidents brusques et graves qui sont si fréquents lors de la ponction des kystes pulmonaires.

Nous cherchons à vérifier, par les données du laboratoire, le diagnostic de kyste hydiatique. Ni le liquide de vomique ni celui de ponction ne contiennent d'hydatides ni de crochets d'échinocoque. Mais il y a une éosinophilie sanguine notable 8 0/0, et la réaction de Weinberg est très positive.

L'étiologie du kyste reste, comme il est fréquent, assez imprécise : le fils de la malade, qui ne cohabitait pas avec elle, avait été opéré de kyste hydatique du foie.

La radioscopie et l'intervention opératoire nous montrent ultérieurement l'extension du kyste à la plèvre et à tout l'hémithorax gauche.

De ce cas, nous en rapprochons un autre, concernant un étudiant, originaire d'Algérie, qui fut considéré comme bacillaire, eut une vomique hydatique et guérit sans intervention.

PNEUMONIE DES DIABÉTIQUES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 19 mai 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Maladies générales.*

TUBERCULOSE

DE L'ALBUMINO-RÉACTION DES CRACHATS TUBERCULEUX. (Province Médicale, 14 mai 1910; avec M. MIKHAILOFF.)

M. le professeur Roger et M. Lévy-Valensi ont fait connaître, il y a quelque temps, l'importance, pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, de la présence de l'albumine dans les crachats. Nous avons pratiqué cette albumino-réaction chez 60 malades, dont 25 bacillaires, et avons contrôlé, chez chacun, nos résultats par la recherche du bacille de Koch. La réaction a été nettement positive dans les 25 cas de bacillose avec examen bactériologique positif : toutefois elle a été également positive dans quelques affections aiguës des voies respiratoires, chez certains cardiaques ou albuminuriques. L'albumino-réaction a donc surtout une valeur quand elle est négative ; elle permet alors d'éliminer la tuberculose. Dans les albumino-réactions positives, il y a, comme dans les albuminuries, des degrés divers, dont l'importance reste à établir.

GRANULIE THORACIQUE ET SYNDROME ADDISONIEN CHEZ UN VIEILLARD. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 11 mars 1910; avec M. le professeur RAUZIER.)

Chez un tuberculeux, scléreux chronique, âgé de 63 ans, se développent presque simultanément une poussée de granulie thoracique et un syndrome addisonien : mélanodermie, asthénie très marquée, hypotension artérielle extrême (7 au Potain), troubles digestifs, ligne blanche surrénale. A l'autopsie, granulie thoracique ; capsules surrénales atrophiées, sclérosées, tuberculeuses.

L'interprétation de ce cas nous conduit à envisager les diverses modalités anatomo-cliniques de la tuberculose capsulaire : granulie capsulaire ; — maladie d'Addison (hypoépinéphrie + mélanodermie; marche lente); — syndrome d'insuffisance surrénale pure (sans mélanodermie) à évolution aiguë ou lente (Addison fruste) ; — pigmentation des tuberculeux rapportée à une lésion

de l'appareil surréno-splanchnique, avec ou sans petite insuffisance surrénale, avec ou sans addisonisme (Boinet).

Notre cas, d'interprétation difficile au point de vue pathogénique, ne rentre dans aucun des cadres classiques. Son évolution nous paraît complexe : tuberculose pulmonaire scléreuse primitive réagissant sur les capsules pour déterminer un syndrome addisonien atténué ; — sous cette influence, réveil de la bacillose pulmonaire, granulie thoracique ; — d'où surmenage des surrénales déterminant un syndrome terminal d'insuffisance capsulaire aiguë et totale compliquant l'hypoépinéphrie chronique.

PLEURÉSIES

TROIS CAS DE TUBERCULOSE PLEURO-PÉRITONÉALE : MALADIE DE FERNET. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 13 décembre 1912; avec M. le professeur RAUZIER et M. BAUMEL.)

Nous venons d'observer récemment 3 cas de tuberculose pleuro-péritonéale.

Dans le premier, la tuberculose débuta et prédomina sur le péritoine (péritonite fibreuse avec périhépatite et adhérences multiples). Un épanchement pleural sérofibrineux survint ultérieurement. Le malade fut emporté par une granulie thoracique.

Le deuxième malade était atteint d'une péritonite fibro-adhésive avec légère ascite et d'un double épanchement pleural : épanchement minime de la plèvre droite, pleurésie hémorragique abondante et cloisonnée de la plèvre gauche, à reproduction rapide. La terminaison se fit par granulie (pulmonaire, rénale, méningée).

Notre troisième observation concerne une péritonite tuberculeuse fibro-adhésive chez un jeune homme de 15 ans, avec légère atteinte concomitante de la plèvre gauche.

Il est toujours difficile, dans le syndrome de Fernet, d'établir quelle est la séreuse la première atteinte. Le malade se plaint d'abord de son abdomen, mais cette affirmation n'est pas suffisante, une pleurite légère pouvant ne se traduire par aucun symptôme subjectif. La prédominance des manifestations cliniques ou des lésions nécropsiques sur le thorax ou l'abdomen sont des arguments de quelque valeur, mais non point irréfutables pour affirmer le mode de début.

Chez notre premier malade, nous avons eu l'occasion de voir, à

près de huit mois d'intervalle, d'abord des phénomènes exclusivement péritonéaux, plus tard, un Fernet typique. Le début péritonéal, admis par la plupart des auteurs, était dans ce cas très démonstratif.

Du côté du péritoine, c'est la forme fibro-adhésive, avec légère ascite, qui est la plus commune. A l'autopsie des observations I et II, existaient des adhérences multiples et une périhépatite assez marquée.

L'atteinte pleurale était légère dans un cas (pleurite simple), intense chez les deux autres. Elle s'accompagnait même, chez l'un d'entre eux, d'un épanchement bilatéral ; chez ce dernier, la pleurésie gauche était si intense, que trois ponctions de 800, 1.900, 2.100 cc. durent être pratiquées dans l'espace de quelques jours ; le liquide était nettement hémorragique.

L'évolution, généralement assez favorable dans cette tuberculose des séreuses (guérison dans 9 cas sur 10, Lasserre ; 26 fois sur 37, Boulland), a entraîné la mort au bout de quatre à dix mois, chez les deux premiers malades. La terminaison se fit dans un cas par granulie généralisée, dans un autre par granulie pulmonaire.

Le diagnostic est d'habitude facile. Toutefois, dans l'observation I. l'atteinte uniquement péritonéale, l'absence de fièvre, les antécédents éthyliques avaient, au début, attiré l'attention du côté du foie et fait penser à une cirrhose atrophique.

Le traitement à instituer est à la fois général (traitement de la tuberculose), et local (applications chaudes sur l'abdomen, héliothéraphie, thoracentèse, s'il y a lieu).

INSUCCÈS DE L'AUTO-SÉROTHÉRAPIE DANS 4 CAS DE PLEURÉSIE BACILLAIRE. (Montpellier Médical, 11 juin 1911; avec M. ANGLADA.)

Voir : *Thérapeutique.*

PLEURÉSIE TRAUMATIQUE ET ACCIDENT DU TRAVAIL. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 19 janvier 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Un ouvrier reçoit un traumatisme violent au niveau de la base droite du thorax ; quand nous l'examinons, trois mois après, il est atteint d'une pleurite épaisse correspondant au point traumatisé. Y a-t-il relation de cause à effet entre le traumatisme et la lésion pleurale ? si oui, quel est le pronostic de cette pleurésie traumatique ? dans quelle mesure le traumatisme doit-il être rendu

responsable de l'évolution ultérieure du pleurétique et quelle indemnité doit-on accorder à l'accidenté ? Tel est le triple problème que pose cette intéressante expertise médico-légale.

1° L'existence des pleurésies traumatiques a été très discutée. Elle est enfin admise à l'heure actuelle. L'épanchement, habituellement séro-fibrineux, s'installe, sans grands symptômes, quelques jours après le traumatisme ; il peut laisser à sa suite un épaisissement pleural, comme dans notre cas.

2° Le pronostic dépend de la nature de la pleurésie. Le choc peut donner naissance à l'inflammation aseptique de la plèvre, analogue à l'hydarthrose qui suit un traumatisme articulaire, à l'infection traumatique du poumon, qui se transmet secondairement à la plèvre ; dans ces conditions, la guérison est la règle. Le plus souvent, la pleurésie traumatique est tuberculeuse, comme le montrent l'évolution ultérieure vers la bacillose pulmonaire et les recherches de laboratoire, formule lymphocytaire de l'épanchement et inoculation au cobaye positive.

3° Reste le rôle à attribuer au facteur traumatique dans l'apparition et l'évolution de la tuberculose. La plupart des auteurs admettent que le traumatisme ne fait que déceler ou activer un foyer tuberculeux latent.

Dans la question des tuberculoses traumatiques, il nous semble, avec M. le professeur Rauzier, que la plupart des discussions théoriques ont peu d'importance en matière d'accidents du travail. En pratique, le problème se pose ainsi : l'accident modifie, chez l'ouvrier, un état de choses antérieur et crée une situation nouvelle, qui n'eût pas existé sans lui. A une vie encore active compatible avec un travail parfois pénible, le traumatisme substitue un état morbide qui empêche l'ouvrier de gagner sa vie. L'accident est responsable de cette nouvelle situation.

L'indemnité à fixer à l'ouvrier est, dans notre cas, difficile à résoudre, étant donné l'incertitude où nous sommes sur la véritable nature de la pleurésie, l'existence ou l'absence d'une lésion pulmonaire concomitante. Ainsi la conclusion la plus équitable est de déclarer la blessure non consolidée, l'incapacité totale et temporaire.

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES PAR INFARCTUS SOUS-PLEURAL CHEZ DES CARDIAQUES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 18 février 1910; avec M. le professeur RAUZIER.)

PLEURÉSIE HÉMORRAGIQUE DROITE (A RÉACTION MONONUCLÉAIRE) PAR INFARCTUS SOUS-PLEURAUX DE TOUT LE LOBE INFÉRIEUR DU POUMON CHEZ UNE ASYSTOLIQUE. MORT PAR ÉRYSIPÈLE DE LA FACE. (Soc Sc. Méd. Montpellier, 26 janvier 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Nous avons eu l'occasion d'observer, en un assez court intervalle de temps, trois cas de pleurésie cardiaque. Dans le premier, le malade, atteint d'endocardite mitrale et d'athérome aortique, fait, au cours d'une poussée d'asystolie, un épanchement gauche abondant ; le second, un tabétique, porteur d'une endocardite mitrale athéromateuse, est pris d'insuffisance cardiaque, fait des infarctus et une pleurésie droite. Notre troisième cas a trait à une vieille femme asystolique, qui fait des infarctus pulmonaires et un épanchement pleural droit enkysté, et qui meurt rapidement d'érysipèle de la face.

Nos trois cas concernent des épanchements inflammatoires unilatéraux, siégeant à droite, dans deux cas, et offrant quelques particularités. L'un d'entre eux est enkysté, alors que la pleurésie des cardiaques occupe habituellement la grande cavité pleurale.

L'épanchement est nettement hémorragique, caractère assez rare dans ces pleurésies, qui sont le plus souvent séro-fibrineuses. La formule cytologique est, par deux fois, mononucléaire, au lieu de la polynucléose caractéristique ; la raison s'en trouve dans la plus longue évolution de nos cas.

L'autopsie montre la présence d'infarctus sous-pleuraux et tranche également la pathogénie de ces épanchements : irritation de la plèvre par l'infarctus, infection de la séreuse par extravasation des microbes infectant le territoire oblitéré, stase et transsudation au niveau de l'infarctus. Il n'y a pas, à notre avis, de barrière infranchissable entre l'hydrothorax et les pleurésies des cardiaques. Stase et inflammation ne sont pas deux processus antagonistes. Il est logique d'admettre, dans la production des pleurésies des cardiaques, un double mécanisme de transsudation séreuse passive au niveau de l'infarctus pulmonaire et de sécrétion inflammatoire active au niveau de la plèvre irritée et infectée. De même que dans la pneumonie hypostatique, il y a ici un mélange d'inflammation et de stase.

Une de nos malades est morte d'érisypèle de la face. Cette complication n'est pas plus fréquente chez les cardiaques que chez les autres malades. Elle n'aggrave pas habituellement les lésions préexistantes, sans doute parce que l'érysipèle ne frappe que rarement le myocarde (Sevestre) ou d'une façon peu grave (Teissier), mais chez les asystoliques, elle est un arrêt de mort.

CANCER PRIMITIF DE LA PLÈVRE. NÉVRALGIE DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT PROBABLEMENT DUE A UNE RADICULITE CANCÉREUSE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 24 janvier 1913; avec M. LAPEYRE.)

Un homme de 59 ans souffre pendant quelques mois d'un point de côté gauche et de dyspnée ; ces troubles subjectifs ont rétrocédé depuis deux mois, quand le malade entre à l'hôpital pour une douleur siégeant dans le membre inférieur droit. A l'examen, nous trouvons surtout une matité et une obscurité absolue de l'hémithorax gauche sans autre signe. Nous discutons les diagnostics d'affection pulmonaire, kyste hydatique, néoplasme, splénopneumonie ou d'affection pleurale, pleurite épaisse ou épanchement pleural. Une ponction exploratrice tranche le diagnostic : elle donne issue à un liquide brun, hémolysé (donnant les réactions spectroscopiques du sang après centrifugation). La formule cytologique de cet épanchement hémorragique comprend un grand nombre d'hématies, de lymphocytes et quelques placards de cellules atypiques du type cancéreux. Cette véritable « biopsie » permet d'affirmer le diagnostic de « cancer pleural » que confirme l'évolution cachectique ultérieure. L'absence de syndrome pulmonaire et de toute expectoration « gelée de groseille » permet d'éliminer la participation clinique du poumon : c'est là une particularité rare.

Habituellement le cancer pleural est accompagné de douleurs vives et persistantes, à caractère névralgique, et de dyspnée intense ne rétrocédant qu'après ponction : or, dans notre cas, ces symptômes ont existé, au début, mais ils ont disparu pendant les quatre derniers mois, alors que le malade avait un litre et demi de liquide dans sa plèvre. D'ordinaire, les épanchements pleuraux néoplasiques se reproduisent facilement et rapidement, nécessitant de fréquentes ponctions, 35 en cinq mois (Dieulafoy), 30 en six mois (Desnos) : notre malade n'en subit que deux dans le cours de sa maladie. Comme dit Dieulafoy, à propos de malades dont le liquide s'est tari après quelques ponctions, il ne faut pas se baser d'une manière absolue sur le tarissement du liquide pour éloigner l'idée du cancer.

Quant à la douleur du membre inférieur droit, seul symptôme dont le malade s'occupât lors de son entrée à l'hôpital, il semble qu'elle puisse être attribuée à une radiculite cancéreuse secondaire.

V. — APPAREIL DIGESTIF

ŒSOPHAGE

CANCER DE L'ŒSOPHAGE PROPAGÉ AUX BRONCHES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 15 février 1907; avec M. CADILHAC.)

Présentation de pièces d'un volumineux cancer de l'œsophage ayant déterminé une perforation bronchique.

STÉNOSE NÉOPLASIQUE DE L'ŒSOPHAGE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 29 mars 1912; avec M. J. BAUMEL.)

Un homme d'une cinquantaine d'années se plaint de douleurs rétrosternales, de gêne de la déglutition, de vomissements du type œsophagien, d'un léger amaigrissement. Les troubles durent depuis un an et demi, mais ont présenté diverses périodes de rémission très nette ; le poids, qui était descendu jusqu'à 48 kilogs, est actuellement remonté à 58. Malgré ces quelques anomalies, nous portons le diagnostic de néoplasme de l'œsophage, diagnostic que confirme la radioscopie et l'œsophagoscopie.

ESTOMAC

PERFORATION D'UN ULCÈRE PYLORIQUE CHEZ UN HOMME AGÉ. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 26 novembre 1909; avec M. SAPPEY.)

A l'autopsie d'un sujet, apporté à l'hôpital en pleine péritonite, nous trouvons une perforation d'un ulcère de la région pylorique. D'après les renseignements recueillis dans l'entourage du malade, l'ulcère avait évolué d'une façon insidieuse.

Cette observation est intéressante à cause de l'âge avancé du malade, et des discussions qui ont été soutenues au sujet de la fréquence de l'ulcère de l'estomac chez les gens âgés.

SUR UN CAS DE CANCER GREFFÉ SUR UN ULCÈRE GASTRIQUE ET D'UN NOUVEL ULCUS DÉVELOPPÉ A LA SURFACE DE L'INFILTRATION CANCÉREUSE. GÉNÉRALISATION AU FOIE. SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE. MORT RAPIDE PAR PERFORATION DE L'ULCÉRO-CANCER. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 19 février 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Connue déjà par Cruveilhier, en 1839, la question de l'ulcéro-cancer a été l'objet de travaux fort intéressants. D'un côté, l'école allemande, avec Zenker et ses élèves, admet que tout cancer gastrique est dû à la dégénérescence d'un ulcus. D'autre part, l'école lyonnaise nie la possibilité d'une pareille évolution (Tripier, Duplant, Sancrot) : tous les prétendus ulcéro-cancers ne sont que des cancers à évolution très lente, développés aux dépens de polyadénomes ou de linites plastiques. Entre les deux opinions extrêmes, il y a place pour une opinion mixte : le cancer peut se développer plus ou moins fréquemment sur un ulcère (Hanot, Letulle, Mathieu, Dieulafoy, Hayem). Ménétrier voit, dans la cancérisation de certains ulcères, la preuve de sa théorie sur l'origine irritative du cancer. Les chirurgiens allemands et américains (Kelling, Wilson, Mac Carty, frères Mayo) apportent de sérieux arguments et des statistiques importantes en faveur de l'extrême fréquence de l'ulcéro-cancer.

Notre observation est très intéressante au point de vue des lésions anatomiques. Elle présente deux lésions nettement distinctes : d'une part, une grande ulcération prépylorique, à centre perforé, à bords taillés à pie, d'où part une néoplasie cancéreuse ; — d'autre part, plus loin, une petite ulcération non perforée, à bords en escalier, développée en pleine masse néoplasique. Pour toutes deux, il s'agit bien d'ulcus. Mais la première, dont un des bords est devenu le point de départ du cancer, a subi, elle-même, une dégénérescence cancéreuse presque complète, dissociant son tissu propre et le rendant presque méconnaissable, si bien qu'à un examen superficiel, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un cancer ulcéré au lieu d'un ulcus cancérisé. La seconde, qui occupe le centre de la tumeur, ne présente qu'une partie de son fond en dégénérescence épithéliomateuse, ses bords rappellent la structure typique de l'ulcère. Toutes deux constituent une association d'ulcère et de cancer. Mais l'une représente le mode d'association le plus fréquent, le cancer qui se développe aux dépens de l'ulcère, l'envahit et se substitue à lui ; c'est le type de l'ulcéro-cancer avec son siège périphérique, sa forme en demi-lune. L'autre est caractérisée par la coïncidence, côte à côte, sur la même paroi de l'estomac, de deux lésions différentes, l'une superficielle,

ulcère, l'autre profonde, cancer, sans qu'il paraisse y avoir de relation nette entre les deux ; il s'agit d'un ulcère qui paraît s'être développé sur une infiltration cancéreuse. C'est là une lésion beaucoup plus intéressante, parce que beaucoup plus rare, que l'ulcéro-cancer. A l'examen des coupes, on a l'impression que, sur un épithélioma, occupant la profondeur de la paroi stomacale. est venu, secondairement, se greffer à la superficie, un ulcus. Toutefois une autre hypothèse est encore plausible — quoique cadrant moins avec les lésions constatées —, celle de l'infiltration cancéreuse, partie du premier ulcus, et envahissant, de proche en proche, dans la profondeur, une région voisine, occupée déjà, à sa superficie, par un second ulcus, du même âge ou peut-être un peu plus jeune que le précédent.

Toutes ces lésions si diverses sont encore une preuve de la difficulté que l'on peut avoir parfois, même pièces en main, de différencier l'ulcus du cancer, comme Tuffier le disait, en mai 1899, à la Société de chirurgie de Paris.

DES FISTULES GASTRO-COLIQUES DANS LE CANCER DE L'ESTOMAC. (Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif, 15 juin 1909.)

VOLUMINEUX CANCER DE L'ESTOMAC AVEC FISTULE GASTRO-COLIQUE : PRÉSENTATION DE PIÈCES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 14 mai 1909.)

Ayant découvert, à l'autopsie d'un malade atteint de cancer de l'estomac, une fistule gastro-colique, nous avons entrepris l'étude anatomo-clinique de ces fistules cancéreuses, faisant communiquer par un trajet anfractueux la grande courbure de l'estomac avec la paroi antérieure du côlon transverse.

La symptomatologie en est assez spéciale : diarrhée profuse et lientérie par passage direct des aliments dans le gros intestin ; vomissements fécaloïdes, absolument semblables aux selles, par reflux du contenu du côlon dans l'estomac, le tout entraînant un dépérissement rapide. A ces signes nous avons ajouté les hémorragies intestinales abondantes de sang rouge ; au cours d'un cancer de l'estomac, ces hémorragies doivent faire soupçonner l'existence d'une fistule, permettant le passage immédiat du sang dans le côlon.

Souvent, lorsque le pylore est encore perméable (cas personnel), les symptômes font défaut et la fistule a besoin pour être décelée de procédés spéciaux : absorption par la bouche de liquides colorés, de lait bismuthé qu'on retrouve aussitôt dans les selles ; lavements, gazeux ou colorés, vomis aussitôt. Ces épreuves ne sont d'ailleurs ni constamment positives, ni absolument pathogno-

moniques : le vomissement des lavements a été signalé par M. Pic chez un hystérique, où, à la laparatomie, on ne trouve aucune communication anormale.

VOLUMINEUX SARCOME DE LA GRANDE COURBURE DE L'ESTOMAC ADHÉRENT A LA RATE; SARCOME D'ORIGINE MUSCULAIRE LISSE. MÉTASTASE HÉPATIQUE. PHLÉBITE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 5 juillet 1912; avec M. J. BAUMEL.)

A l'autopsie d'un vieillard qu'on ne voit que quelques heures avant sa mort et qui succombe au milieu d'hématémèses répétées, nous trouvons une tumeur de l'estomac du volume du poing occupant la partie externe de la grande courbure et complètement adhérente à la rate. Cette néoplasie fait saillie dans la cavité gastrique sous forme d'une masse bourgeonnante et ulcéreuse. Le foie est le siège de nombreux nodules métastatiques.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome développé aux dépens des fibres musculaires lisses de l'organe.

POLYADENOME GASTRIQUE POLYPEUX ET ANGIOME DU FOIE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1908; avec M. BOUSQUET.)

Chez une malade morte cachectique avec teint néoplasique et diarrhée profuse, nous trouvons, à l'autopsie, une double lésion. Au niveau de l'estomac, la surface de la muqueuse est parsemée d'une série de végétations sessiles ou pédiculées. Au point de vue histologique, on constate en quelques points des termes de transition entre l'adénome et le cancer.

Une partie assez limitée du foie est transformée en tissu érectile présentant l'aspect typique de l'angiome.

INTESTIN

DE L'ILÉUS PARALYTIQUE. A PROPOS D'UN CAS D'OBSTRUCTION STERCORALE MORTELLE CHEZ UN VIEILLARD. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1er mars 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Si la paralysie intestinale est fréquemment secondaire à une inflammation péritonéale ou à une infection de voisinage (appen-

dicite, par exemple), à un traumatisme, à une affection nerveuse organique ou névrosique, etc., elle survient par contre rarement à titre primitif, sans cause apparente, sans obstacle mécanique (Thibierge), par simple accumulation de matières fécales. Cet iléus paralytique primitif a surtout été étudié chez l'enfant et le nouveau-né : Demons a signalé la présence de véritables tumeurs fécales, scotome ou coprome infantiles. On les rencontre, quoique plus rarement, chez les vieillards ; notre cas en est un exemple.

Cette obstruction stercorale se traduit, comme principaux *symptômes*, par des douleurs abdominales souvent assez vagues, surtout de la pesanteur périnéale, par des vomissements, mais tardifs et rarement fécaloïdes, par des besoins fréquents d'aller à la selle n'aboutissant pas à l'expulsion de matières ni de gaz. Cet arrêt des matières est parfois masqué par une *fausse diarrhée* glaireuse, due à la colite ou à la rectite, la muqueuse intestinale étant irritée par les matières fécales durcies.

A l'*examen physique* de ces iléus paralytiques, il y a du météorisme généralisé à tout l'abdomen, parfois de l'œdème des membres inférieurs, la veine cave étant comprimée par les matières fécales. La palpation de la fosse iliaque gauche décèle quelquefois une tumeur cylindrique qui se différencierait des véritables néoplasmes par ses modifications de forme sous l'influence de la pression et par une crépitation spéciale quand on retire le doigt enfoncé dans la tumeur (Gersuny). — Le toucher rectal montre l'accumulation de matières durcies encombrant le rectum, à moins qu'il n'y ait eu évacuation partielle, soit spontanée, soit provoquée par un lavement.

Enfin, le malade présente le tableau général de l'auto-intoxication d'origine stercorale, de la *stercorémie* (céphalée, vertiges, nausées, dyspnée, frissons, hypothermie, collapsus). C'est elle qui entraîne progressivement la mort, si le traitement n'intervient pas ou n'intervient pas à temps.

Quelques *complications* peuvent survenir, peu importantes, telles qu'hémorroïdes, prolapsus rectal, hernie, ou graves et même mortelles, comme les ulcérations et les ruptures de l'S iliaque.

Le *diagnostic* comporte trois étapes comme tout diagnostic d'occlusion intestinale : y a-t-il occlusion ? quel en est le siège ? quelle en est la cause ? La réponse aux deux premières questions est relativement facile ; quant à la troisième, on peut, par l'examen détaillé du malade et de ses antécédents, éliminer les causes siégeant à l'extérieur de l'intestin et la plupart des obstacles situés dans

sa paroi ou dans la lumière du conduit : les signes précités permettent de penser à l'obstruction stercorale.

Mais, quand il s'agit d'un individu âgé, quand la tumeur stercorale fait défaut, on comprend que les erreurs soient fréquentes, que la stercorémie soit facilement prise pour de la cachexie cancéreuse et qu'on porte fréquemment le diagnostic de cancer intestinal : tel fut le cas de notre malade, dont l'iléus paralytique ne fut constaté qu'à l'autopsie. L'absence de tumeur au toucher rectal ne nous avait pas paru un argument suffisant pour éliminer le cancer ; car celui-ci peut être haut situé, au niveau de l'S iliaque et ne se traduire là par aucune augmentation de volume appréciable, comme dans certains cancers en virole.

Il est cependant très important pour le malade, qu'on arrive au diagnostic exact. Si l'iléus paralytique a un *pronostic* relativement sérieux, c'est cependant l'une des formes les moins graves d'occlusion intestinale, parce que c'est sur elle que la thérapeutique a le plus d'action.

Le traitement peut être chirurgical : c'est l'anus iliaque qui est réservé aux cas complexes.

A côté de ce traitement chirurgical, il est des moyens médicaux beaucoup plus simples, qui peuvent désobstruer rapidement l'intestin : purgatifs doux et répétés, curage digital, surtout lavement électrique, enfin le tout nouveau traitement par l'hormon péristaltique ou hormonal, extrait de muqueuse duodénale, qui, en injection intramusculaire ou intraveineuse, favorise les contractions intestinales et a donné, soit dans la constipation chronique, soit dans certaines paralysies intestinales, d'excellents résultats.

PERFORATION INTESTINALE AU COURS D'UNE PARACENTÈSE ABDOMINALE. (Gaz. des Hôpitaux, 2 avril 1912; avec M. JOURDAN.

La paracentèse abdominale, opération de petite chirurgie ordinairement des plus bénignes, se complique parfois de toute une série d'accidents mortels(tels que syncope, infection péritonéale, hémorragie intestinale ou pariétale (perforation de l'artère épigastrique), collapsus cardiaque, ictère grave, anémie séreuse. Parmi ces derniers, il en est un qui n'a guère encore été signalé par les auteurs, c'est la perforation intestinale : il faut en effet des circonstances tout à fait spéciales, pour qu'une pareille éventualité puisse se produire.

Notre cas concerne une cirrhotique qui avait subi, quarante jours auparavant, une opération de Talma. L'ascite s'étant assez rapidement reformée, l'on eut recours à une paracentèse abdominale. La ponction ne s'accompagna d'aucun incident important, sauf une légère hémorragie pariétale. Plusieurs heures après survinrent quelques douleurs abdominales et quelques hémorragies intestinales. Le malade s'éteignit, en moins de vingt heures, n'ayant présenté qu'un peu de dyspnée, de la tachycardie, quelques nausées, mais rien qui rappelât le tableau d'une perforation intestinale.

A l'autopsie, nous trouvâmes une perforation de petit calibre, portant sur une anse directement adhérente à la paroi abdominale : le Talma avait non seulement créé des adhérences entre l'épiploon et la paroi, mais également entre l'intestin et la paroi.

Dans le mécanisme de cette mort, l'association de plusieurs facteurs doit être invoquée : hémorragie, péritonite, hypohépatie, état de dépression et d'anémie causé par la cirrhose et le traumatisme opératoire récent.

C'est, en définitive, le Talma qui a été la cause indirecte de la mort de notre malade, déjà considérablement affaiblie. Nous ne croyons point qu'on ait signalé cet inconvénient de cette intervention.

PERFORATION TUBERCULEUSE DE L'INTESTIN. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 31 janvier 1908; avec M. BOUSQUET.)

La perforation intestinale est une complication assez rare de la tuberculose intestinale. Dans notre cas, elle s'était produite chez un tuberculeux pulmonaire cachectique : des adhérences ayant limité la péritonite, les symptômes étaient réduits à quelques douleurs abdominales.

ULCÉRATIONS ET PERFORATIONS MULTIPLES DE L'INTESTIN GRÊLE ET DU CŒCUM PAR TOXI-INFECTION INTESTINALE SURAIGUË POST-OPÉRATOIRE. (Arch. des Mal. de l'App. digestif, janvier 1913; avec M. le professeur DE ROUVILLE.)

ULCÉRATIONS ET PERFORATIONS MULTIPLES INTESTINALES. PRÉSENTATION DE PIÈCES. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 3 mai 1912; avec M. J BAUMEL.)

Une femme de 45 ans, sans antécédents pathologiques importants, subit une hystérectomie abdominale pour métrite scléreuse

et ovarite scléro-kystique. Les suites opératoires sont excellentes. Au dix-huitième jour apparaît brusquement un syndrome douloureux abdominal avec diarrhée profuse, non sanglante, sans vomissement (du moins au début), ni contracture abdominale. La malade est évacuée en médecine, où elle meurt le lendemain de son entrée, le vingt-deuxième jour après l'intervention.

A l'autopsie, nous découvrons des perforations multiples de la partie terminale de l'intestin grêle (deux ou trois derniers mètres) et du cæcum, qui offre une teinte noirâtre. L'appendice n'est pas adhérent, ne présente pas de perforation. L'intestin, une fois ouvert, on aperçoit, sur les mêmes portions d'intestin, de non moins nombreuses ulcérations. Ulcérations et perforations sont ovalaires, à grand axe transversal, et siègent surtout sur le bord libre de l'intestin ; elles n'occupent pas la place des plaques de Peyer. Elles ont des dimensions variant de quelques millimètres à une pièce de cinquante centimes ou de 1 franc.

Par quel mécanisme se sont produites pareilles lésions ?

Une première idée vient à l'esprit, en présence de cette nécrose intestinale, de ces ulcérations à type transversal. C'est celle d'une oblitération des vaisseaux mésentériques (artérite ou thrombophlébite). Mais l'infarctus hémorragique, qui la traduit, détermine une congestion plus intense de l'intestin avec dilatation énorme des veines mésaraïques thrombosées qu'on ne rencontre point ici ; les ulcérations et perforations sont moins nombreuses.

L'origine vasculaire étant écartée, il faut admettre l'existence d'un processus intestinal grave, d'une entérite diffuse aiguë particulièrement ulcéreuse. L'hypothèse d'ulcérations intestinales par intoxication accidentelle mercurielle ou par urémie doit être écartée, en l'absence d'albuminurie et de lésions rénales.

Il faut également éliminer l'existence d'une fièvre typhoïde, de dysenterie, de choléra. L'on doit admettre quelqu'une de ces entérites aiguës, non spécifiques, qui surviennent comme manifestation primitive ou complication d'une infection habituellement non localisée à l'intestin, pneumonie, staphylococcie, infection à bacille pyocyanique, bacillus proteus, perfringens, entérococcus, ou qui sont le résultat d'une colibacillose. La constatation de nombreux bacilles au niveau des ulcérations est, dans notre cas, en faveur de cette origine infectieuse (peut-être coli-bacillaire).

Quant à la PATHOGÉNIE de cette entérite suraiguë diffuse, on l'aurait considérée autrefois comme *d'origine* exclusivement *digestive :* actuellement, nous savons bien que c'est fréquemment par le sang que les microbes arrivent à l'intestin. Cette origine san-

gume est basée sur une série d'arguments : faits cliniques d'entérites consécutives aux septicémies infectieuses ; constatations anatomo-pathologiques de petites embolies microbiennes dans les petits vaisseaux des ulcérations de l'estomac et de l'intestin ; enfin, preuves expérimentales, fournies par l'élimination des microorganismes par la voie intestinale chez le cobaye et par la production expérimentale d'entérites aiguës par injection de microbes dans le torrent circulatoire. La présence de microbes obstruant presque complètement la lumière vasculaire, d'embolies microbiennes au niveau des ulcérations, confirme l'origine hématogène de notre cas.

PÉRITOINE

TROIS CAS DE TUBERCULOSE PLEURO-PÉRITONÉALE : MALADIE DE FERNET. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 13 décembre 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Pleurésies.*

PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE A ABCÈS MULTIPLES PAR APPENDICITE GANGRÉNEUSE : ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE, ABCÈS DE L'ARRIÈRE-CAVITÉ DES ÉPIPLOONS, ABCÈS PELVIEN. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 3 mars 1911; avec M. JOURDAN.)

Ce cas est intéressant à cause de la discordance du tableau clinique et des lésions trouvées lors de l'opération et de la nécropsie.

Le malade entre à l'hôpital pour des troubles généraux et de la fièvre, qui font porter le diagnostic de dothiénentérie chez un bacillaire (bacille de Koch dans les crachats) ; il ne paraît présenter aucune localisation péritonéale. C'est tardivement que surviennent les douleurs abdominales du côté droit, les vomissements, qui font penser à une poussée appendiculaire de peu de gravité. On intervient, malgré une accalmie traîtresse. On trouve une quantité considérable de pus dans l'abdomen. L'autopsie montre une collection purulente énorme, remplissant le Douglas, remontant le long de la face externe du cæcum et se continuant par deux grosses poches, sous-phrénique et sous-hépatique. L'épiploon, adhérent à l'intestin, empêchait la propagation à la grande cavité séreuse. Le point de départ de la péritonite résidait dans la gangrène de l'appendice.

FOIE ET VOIES BILIAIRES

CANCER PRIMITIF DE L'AMPOULE DE VATER. (**Arch. des Mal. de l'Appareil digestif,** mai 1913; avec M. N. LAPEYRE.)

Les observations de cancer primitif de l'ampoule de Vater sont rares. Notre observation offre plusieurs particularités, au point de vue clinique et anatomique.

Un homme de 54 ans présente, depuis plus d'un an, une hépatomégalie et un ictère évoluant par poussées, et, plus récemment, une hémiparésie gauche et des phlébites superficielles des membres inférieurs. Le diagnostic hésite entre le cancer et la syphilis hépatiques. Contre l'hypothèse de cancer, nous avons la longue durée, l'état général assez bon, l'évolution de l'ictère par poussées, la conservation de l'appétit, la quantité d'urée normale. En faveur de la syphilis plaident les antécédents, les phlébites très superficielles, l'hémiparésie. A la fin de l'évolution, la réaction de Wassermann négative, l'échec du traitement antisyphilitique, la diarrhée rebelle, la cachexie orientent vers le diagnostic de cancer. L'autopsie montre une tumeur localisée au niveau de l'ampoule de Vater.

Notre cas avec son ictère non progressif, sa longue évolution, ses troubles digestifs, correspond au type particulier de cancer de l'ampoule décrit par Hanot et Rendu.

Des trois types anatomiques de cancers ampullaires, isolés par Pic, cancers cholédocien, wirsungien, intestinal, notre cas correspond au troisième. Dans le cancer de l'ampoule, la généralisation hépatique est rare ; chez notre malade, elle s'est faite en empruntant la voie lymphatique au lieu de la voie veineuse, ce qui est exceptionnel.

CANCER DE LA VÉSICULE BILIAIRE AVEC GÉNÉRALISATION AU PERITOINE, AU FOIE, A LA PLÈVRE (PLEURÉSIE HÉMORRAGIQUE) ET PROBABLEMENT AU PANCRÉAS (ABONDANTE GLYCOSURIE). COMMUNICATION BRONCHO-BILIAIRE TRANSITOIRE. LÉGÈRE COLORATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier,** 17 mars 1911; avec M. JOURDAN.)

Cette observation présente comme particularités, d'une part, les difficultés du diagnostic, d'autre part, la multiplicité des complications métastatiques.

Une femme de 46 ans se plaint, depuis quelques mois, de douleurs épigastriques et hépatiques ; elle est atteinte plus récemment d'ictère cholurique. Le foie est volumineux, la rate normale ; il n'y a pas d'ascite. On discute les diagnostics de lithiase, de kyste hydatique, d'épithélioma. Il n'y a pas d'éosinophilie sanguine ; la précipito-réaction de Fleig et Lisbonne est négative. L'intervention exploratrice montre un cancer localisé à la vésicule biliaire, avec métastase hépatique, et explique une série de complications intercurrentes, pleurésie, fistule bronchobiliaire, glycosurie.

La pleurésie a une évolution très rapide, 2 litres en quelques jours, avec reproduction non moins précoce du liquide après la thoracentèse. Le liquide est très hémorragique et renferme quelques cellules néoplasiques. La présence de pigments biliaires en quantité assez considérable ne peut être attribuée à une biligénie hémolytique locale (présence simultanée d'acides biliaires), ni à l'hypercholémie du sérum : elle est éclairée par l'existence de la seconde complication.

La teinte verdâtre des crachats, la réaction très positive de Gmelin, quelques phénomènes thoraciques spéciaux autorisent à porter le diagnostic de communication broncho-biliaire : cette observation est à rapprocher, à ce point de vue, de notre cas de kyste hydatique ouvert dans les bronches. Ici, toutefois, la communication n'est que transitoire et son mode de formation est plus difficile à expliquer : double nodule cancéreux et pulmonaire ayant perforé le diaphragme, ou bien ouverture dans la plèvre et les bronches d'une poche biliaire dûe à la rétention de bile.

Une glycosurie abondante, passant, en quelques jours, de 8 gr. à 83 gr. par litre, paraît dûe à l'insuffisance pancréatique, qu'il s'agisse d'un nodule cancéreux métastatique ou d'une pancréatite subaiguë consécutive à l'infection biliaire. Nous en sommes réduits aux hypothèses, en l'absence d'autopsie.

A noter une légère xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, qui est loin d'être constante chez les ictériques, ainsi qu'une hyperglycosie, en rapport avec l'hyperglycémie.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE OUVERT DANS LES BRONCHES. FISTULE BRONCHO-BILIAIRE. ÉTAPES DU DIAGNOSTIC. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 15 avril 1910; avec M. le professeur RAUZIER.)

Histoire d'une jeune fille entrée à l'hôpital avec un syndrome

respiratoire aigu, qui pouvait en imposer pour une granulie, à cause d'hémoptysies antérieures.

Deux jours après, notre attention est attirée par l'aspect verdâtre des crachats expectorés devant nous ; l'analyse chimique y montre des pigments biliaires. La malade présente de l'urticaire. Nous portons le diagnostic de fistule broncho-biliaire par kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches ; il n'y a pas de tumeur perceptible à la palpation, mais la percussion révèle une zone de matité étendue aux deux tiers de la face antérieure du thorax, à droite et en avant. Successivement les diverses recherches de laboratoire, éosinophilie sanguine, crochets d'échinocoque dans les crachats, réaction de Weinberg, confirment ce diagnostic clinique. La malade finit par avouer avoir présenté, il y a quatre ans, une tumeur hépatique, diagnostiquée kyste hydatique, pour laquelle elle n'a point voulu d'opération. Cette tumeur n'est plus perceptible depuis deux ans. La fistule broncho-biliaire actuelle se ferme assez rapidement sans intervention.

Les renseignements ultérieurement reçus sur cette malade confirment la guérison.

DE L'AUTO-SÉROTHÉRAPIE DE L'ASCITE. INSUCCÈS DANS UN CAS DE CIRRHOSE DE LAENNEC. (Montpellier Médical, 22 mai 1910; avec M. CHAUVIN.)

Voir : *Thérapeutique*.

VI. — APPAREIL URINAIRE

POLYURIE NERVEUSE. (Province Médicale, 23 janvier 1909; avec M. RIMBAUD.)

Voir : *Névroses.*

CYSTITE HÉMORRHAGIQUE A COLI-BACILLE AU COURS D'UNE RÉTROFLEXION DE L'UTÉRUS GRAVIDÉ. (Bulletin Médical, 10 avril 1909; avec M. DELMAS.)

La rétention d'urines est un symptôme presque constant de la rétroflexion de l'utérus gravide ; l'infection gagne fréquemment la vessie ainsi distendue, mais il est rare que la cystite prenne un caractère hémorragique. Dans quelques cas, les hématuries sont le symptôme de la gangrène vésicale et ne précèdent que de quelques jours la perforation de la vessie. Notre cas, traité assez à temps, se termina par la guérison.

CORPS ÉTRANGER DE LA VESSIE CHEZ UNE FILLETTE DE 8 ANS. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 17 février 1905.)

Il s'agit de la classique épingle à cheveux que l'on fut obligé d'enlever par la voie sus-pubienne.

VII. — MALADIES GÉNÉRALES, MALADIES DU SANG ET GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

MORT RAPIDE PAR BRUSQUE FLÉCHISSEMENT CARDIAQUE, AU DÉCOURS D'UNE PNEUMONIE ATYPIQUE, CHEZ UN SUJET OBÈSE ET SCLÉREUX, ATTEINT DE DIABÈTE LATENT. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 19 mai 1911; avec M. le professeur RAUZIER.)

Chez un pneumonique, l'analyse d'urines découvre une glycosurie abondante (149 gr. de sucre). L'existence de polyurie et de chute spontanée des dents dans les antécédents du sujet permet d'affirmer qu'il s'agit de diabète vrai, et non d'une glycosurie infectieuse. Nous portons un pronostic fâcheux : toutefois, malgré l'atteinte du myocarde, la pneumonie a une évolution relativement bénigne. Il faut attribuer à cette légère insuffisance cardiaque le mélange de fluxion et de stase qui caractérise ce cas d'allure un peu analogue à la pneumonie hypostatique, avec toutefois cette différence qu'ici la pneumonie a commencé et l'insuffisance cardiaque a suivi. La résolution est traînante. Le malade succombe brusquement, en quelques heures, au quatorzième jour de la maladie, alors que la guérison paraissait imminente.

La mort du pneumonique diabétique est attribuée, par les classiques, à la suppuration (passage rapide à l'hépatisation grise), à la gangrène, qui ne s'accompagne pas de fétidité, à l'urémie. Dans notre cas, c'est un brusque collapsus cardiaque qui emporte le malade.

A ce facteur cardiaque s'ajoutaient, pour compliquer le pronostic, l'obésité et l'artériosclérose, facteurs sur lesquels les auteurs n'attirent pas suffisamment l'attention, alors qu'on les observe couramment chez les diabétiques.

ANÉMIES

A PROPOS DE DEUX CAS D'ANÉMIE PERNICIEUSE. (Province Médicale, 10 février 1912.)

ANÉMIE PERNICIEUSE PLASTIQUE CHEZ UNE FEMME ENCEINTE ALBUMINURIQUE ET ÉTHYLIQUE. AMÉLIORATION RAPIDE ET PERSISTANTE APRÈS ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ SPONTANÉ. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 15 décembre 1911.)

ANÉMIE PERNICIEUSE HYPOPLASTIQUE CRYPTOGÉNÉTIQUE; TRAITEMENT PAR LA RADIOTHÉRAPIE ET LES INJECTIONS DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE. MORT. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 15 décembre 1911.)

Les hasards de la clinique nous ayant permis d'observer, presque au même moment, deux cas d'anémie pernicieuse, dissemblables par leur évolution et leur formule hématologique, nous avons repris l'étude des anémies pernicieuses, en opposant nos deux cas l'un à l'autre.

Début lent, avec même, dans un de nos cas, conservation de l'état général et d'un certain embonpoint, facies très pâle, hémorragies plus ou moins abondantes, palpitations ou souffles anorganiques, troubles digestifs parfois tardifs, légère fièvre : tels sont les symptômes que nous retrouvons, mais à des degrés divers, chez nos malades. L'une, une femme qui venait d'accoucher avant terme, était dans un état d'apathie complète ; l'autre, un homme, exerçant la profession d'ébéniste, menait encore une vie assez active. Si nous nous étions fiés. pour porter un pronostic, sur l'état général de nos malades, nos prévisions auraient été complètement déçues par l'évolution : l'homme encore floride dépérit d'une façon très rapide ; la femme, si profondément asthénique, s'améliora considérablement en quelques semaines. Nous ne parlions, dans notre observation, que d'amélioration considérable, nous méfiant de quelque rechute plus ou moins lointaine, toujours à redouter dans ces cas : actuellement, où nous avons eu ces derniers temps des nouvelles de notre malade, nous pouvons la considérer comme complètement guérie.

L'étude hématologique de nos cas nous fournit la clef de leur évolution si différente. On considère dans les anémies pernicieuses deux grands groupes : l'anémie plastique, dont la formule sanguine traduit une reviviscence de la moelle osseuse, une tendance à la régénération globulaire, présence d'hématies nucléées, anisocytose, poikilocytose, hyperleucocytose avec éosinophilie et myélocytes granuleux, — l'anémie aplastique, où il n'y a aucun de ces signes de régénération sanguine, mais au contraire leucopénie et lymphocytose. Notre premier cas, qui a guéri, rentre dans le groupe des anémies plastiques. Il offre même une particularité : l'abondance inaccoutumée d'hématies nucléées, 15 0/0. Cet excès d'hématies nucléées a été diversement interprété, au

point de vue du pronostic ; il faut se rallier, semble-t-il, à l'opinion d'Aubertin qui y voit un indice plutôt favorable.

Notre second cas se rapproche des anémies aplastiques, avec lesquelles il a beaucoup de caractères communs. Mais, à cause de la rareté des anémies aplastiques vraies, dont l'autopsie montre seule d'une façon indubitable l'absence de reviviscence médullaire, et à cause de la présence chez notre malade de quelques éosinophiles, nous préférons ranger ce cas dans le groupe des « formes intermédiaires » qui comprennent les anémies hypoplastique et métaplastique. Ainsi, dans le pronostic d'une anémie, l'élément le plus important n'est pas le nombre des hématies (850.000 chez notre malade qui a guéri, 1.300.000 chez celui qui est mort), mais la formule sanguine.

L'étiologie de nos cas nous a permis de discuter la question des anémies gravidiques, dans lesquelles la grossesse paraît jouer surtout un simple rôle de cause prédisposante : dans notre cas, s'ajoutaient bien d'autres facteurs étiologiques, facteurs toxiques (alcool), infectieux (grippe, infection puerpérale), insuffisance rénale. Notre second malade rentre dans la classe des anémies pernicieuses de cause inconnue, cryptogénétiques.

Nous avons essayé chez nos malades quelques-unes des méthodes nouvelles de traitement des anémies graves : la radiothérapie de la moelle osseuse et les injections de sérum frais (sérum antidiphtérique), l'opothérapie par la moelle osseuse de veau.

RHUMATISMES

RHUMATISME CHRONIQUE TUBERCULEUX A MANIFESTATIONS MULTIPLES : ARTHRALGIES, ÉRYTHÈME PSEUDO-PHLEGMONEUX, ZONA, IRITIS, SPONDYLITE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 14 mars 1913; avec M. Arrivat.)

Les accidents débutent en 1910 par des douleurs arthralgiques, une iritis et un érythème pseudo-phlegmoneux au niveau de la jambe gauche. Peu après surviennent de vives douleurs et une éruption zostériforme à la base gauche du thorax ; il n'y a aucune réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. Quelques mois plus tard, nous trouvons une localisation au sommet droit : submatité, expiration prolongée, pas de bruits anormaux. Les crachats, examinés à plusieurs reprises, sont nettement bacillifères.

Le malade continue à faire des poussées, fréquentes et très dou-

loureuses, d'iritis et d'arthralgies. En octobre 1912, il présente des douleurs rachidiennes très intenses, avec réflexes vifs, sans troubles sphinctériens, ni réaction du liquide céphalo-rachidien. Attitude courbée et soudée, mais sans déformation localisée du rachis; radiographie normale. Les phénomènes thoraciques évoluent d'une façon très torpide.

Le diagnostic de manifestations tuberculo-rhumatismales s'impose par l'évolution parallèle de la bacillose pulmonaire, par l'allure subaiguë des accidents. Ces manifestations (souffle cardiaque, érythème pseudo-phlegmoneux, zona, iritis, spondylite) sont intéressantes par elles-mêmes, mais surtout par leur association chez un même malade.

LE PSEUDO-RHUMATISME MÉDITERRANÉEN. (Gazette des Hôpitaux, 14 juin 1910; avec M. LAGRIFFOUL.)

Voir : *Fièvre de Malte.*

RHUMATISME BLENNORRAGIQUE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 15 avril 1907. et **Gazette des Hôpitaux,** 11 août 1908)

Voir : *Infections diverses.*

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

VITILIGO GRAVIDIQUE PAR HYPOTHYROIDIE. (Province Médicale, 14 juillet 1908; avec M. DELMAS.)

Une femme présente du vitiligo qui s'accentue au cours de chacune de ses grossesses. Cette femme offre, d'autre part, des signes d'insuffisance thyroïdienne accompagnant un goître. Aussi nous demandons-nous s'il n'y a pas de relation de cause à effet entre ce vitiligo et le mauvais fonctionnement du corps thyroïde.

GRANULIE THORACIQUE ET SYNDROME ADDISONIEN. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 11 mars 1910; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Appareil respiratoire.*

VIII. — MÉDECINE LÉGALE

PLEURÉSIE TRAUMATIQUE ET ACCIDENTS DU TRAVAIL. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 19 janvier 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Pleurésies.*

A PROPOS D'UN CAS DE GASTRO-NÉVROSE TRAUMATIQUE. L'HYSTÉRO-TRAUMATISME EST-IL UN PHÉNOMÈNE D'AUTO-SUGGESTION IMPUTABLE AU SEUL ACCIDENTÉ, OU LE TRAUMATISME EN EST-IL RESPONSABLE? (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 1er mars 1912; avec M. le professeur RAUZIER.)

Voir : *Névroses.*

IX. — THÉRAPEUTIQUE

TRAVAUX SUR LES METAUX COLLOIDAUX ÉLECTRIQUES

LES MÉTAUX COLLOIDAUX ÉLECTRIQUES EN THÉRAPEUTIQUE. Monographie de 31 pages, n° 61 de l'**Œuvre médico-chirurgical,** juin 1910; avec M. BOUSQUET.

ÉTUDE PHYSICO-CHIMIQUE ET BIOLOGIQUE DES MÉTAUX COLLOIDAUX ÉLECTRIQUES. (Revue de Médecine, décembre 1908, p. 1041-1050; avec M. BOUSQUET.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE DES MÉTAUX COLLOIDAUX ÉLECTRIQUES: LEUR ACTION DANS LES INFECTIONS GÉNÉRALES. (Revue de Médecine, décembre 1908, p. 1075-1100; avec M. BOUSQUET.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE DES MÉTAUX COLLOIDAUX ÉLECTRIQUES: LEUR ACTION SUR LES INFECTIONS LOCALES ET LES MALADIES DE LA NUTRITION. (Revue de Médecine, février 1909, p. 136-153 et 10 juin 1909, p. 469-488; avec M. BOUSQUET.)

TRAITEMENT DE QUELQUES INFECTIONS PAR L'ÉLECTRARGOL. (Montpellier Médical, 2 avril 1908; avec M. BOUSQUET.)

Les métaux colloïdaux électriques constituent, par leurs propriétés physico-chimiques et biologiques, une des méthodes les plus intéressantes qui aient été introduités ces temps derniers en thérapeutique. Dès leur apparition, nous les avons utilisés, et souvent avec succès, dans un grand nombre d'infections générales graves ou dans quelques infections locales, dont nous avons publié les observations dans le *Montpellier médical* et dans une série d'articles de la *Revue de médecine.* C'est d'après ces matériaux et d'après la très volumineuse bibliographie parue déjà sur ce sujet, que nous avons rédigé notre monographie de l'*Œuvre médico-chirurgical.*

Dans une *introduction*, nécessaire pour comprendre le mode d'action des métaux colloïdaux, nous indiquons rapidement : leur préparation, grâce à l'action désagrégeante de l'arc voltaïque sur des électrodes métalliques plongées dans de l'eau distillée (la solution colloïdale ainsi obtenue peut être employée pure ou bien iso-

tonique et stabilisée) ; — leurs principaux caractères physiques et chimiques, en particulier leur pouvoir catalytique ; — leurs propriétés biologiques, telles qu'elles ont été établies par l'expérimentation, innocuité, facile absorption par diverses voies, haut pouvoir bactéricide, action sur l'organisme physiologique (augmentation des échanges respiratoires et nutritifs, leucocytose, élévation thermique, tous phénomènes caractéristiques des réactions de défense de l'organisme).

I. Nous passons ensuite en revue : les nombreuses *infections générales*, septicémies, infection puerpérale, fièvre typhoïde, fièvre de Malte, rhumatismes, grippe, érysipèle, fièvres éruptives, diphtérie, tétanos, paludisme, syphilis, tuberculose ; — *les infections locales*, de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie et pneumonie, pleurésie purulente), du système nerveux (méningites, syphilis et tabes, dacryocystite, otites), du tube digestif, de l'appareil circulatoire et génito-urinaire ; — les *maladies de la nutrition et les auto-intoxications*, où les métaux colloïdaux ont été employés. Pour chacun de ces groupes, nous établissons, d'après nos observations personnelles et d'après celles des auteurs, les effets de ces métaux colloïdaux.

II. De cette analyse détaillée, nous dégageons l'étude synthétique de l'*action des électro-métaux sur les éléments morbides*. En dehors d'une réaction immédiate, inconstante et passagère, caractérisée par une légère exacerbation thermique et par quelques tremblements, les métaux colloïdaux agissent d'une façon durable sur tout l'organisme, sur l'ensemble du syndrome infectieux : chute de la température (brusque ou en lysis), diminution de fréquence du pouls, relèvement de la tension artérielle, augmentation du nombre des leucocytes, élévation du taux des urines, amélioration de l'état général. Ils déterminent parfois tout le tableau de la crise. Ils hâtent l'évolution de quelques infections et abaissent la mortalité de quelques autres. Dans certains cas désespérés, on leur a vu produire de « véritables résurrections ». Dans les lésions locales, les métaux, portés directement au contact du foyer malade, le modifient profondément et tarissent notamment les suppurations.

III. Les métaux colloïdaux ont deux sortes d'*indications*, auxquelles correspond une *posologie* un peu différente.

La principale source d'indication réside dans les états infectieux graves : septicémies chirurgicales, infection puerpérale,

formes graves des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, fièvres eruptives, érysipèle, pneumonie et broncho-pneumonie) avec hyperthermie et ataxo-adynamie. Il ne faut pas attendre trop tard pour instituer cette médication : il faut l'instituer dès le début ou tout au moins dès que l'état s'aggrave. Une fois commencée, il faut la continuer, même si elle produit une amélioration immédiate ; on pourra alors se contenter de doses plus faibles ou plus espacées. La voie de choix pour leur introduction est la voie intramusculaire, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes, une ou deux fois par jour, suivant la réponse de l'organisme. On aura recours aux injections intraveineuses, quand seront réunies toutes les conditions favorables (facilité de l'asepsie, veines saillantes, médecin habitué à cette pratique) et surtout dans les cas très graves. Nous avons pu, dans des cas particulièrement sérieux, injecter jusqu'à 40 à 50 cc. *pro die*.

Les infections locales constituent la seconde source d'indications. Le métal, injecté directement dans une cavité suppurante, en quantité suffisante pour faire un véritable lavage, la désinfecte et l'assèche rapidement. Il donne des résultats remarquables dans le traitement des abcès du sein sans incision, par simple ponction. dans celui des cystites et des pleurésies purulentes. Dans les méningites aiguës, les injections intra-rachidiennes seules sont efficaces aux doses de 5 à 10 cc. tous les jours ou tous les deux jours.

Les métaux colloïdaux auraient, en outre, une action prophylactique contre les infections post-opératoires (Cazin).

Dans tous les cas, la médication colloïdale ne doit pas remplacer les autres médications habituelles, mais être combinée avec elles.

Il n'y a pas, à proprement parler, de *contre-indications ;* toutefois, la tuberculose aiguë ou chronique, les maladies de la nutrition n'ont jamais, jusqu'ici, été améliorées par aucun des métaux colloïdaux. Pas d'accident à signaler, sauf la réaction du début, parfois très violente, mais passagère, dans les injections intrarachidiennes.

Les métaux électriques doivent être préférés aux métaux chimiques (collargol).

Parmi les deux sortes de préparation des métaux colloïdaux électriques, solutions de Bredig pures et solutions stérilisées, stabilisées et isotoniques, nous préférons ces dernières, plus faciles à conserver, à manier et sans doute aussi plus actives. Parmi les métaux, nous avons surtout utilisé l'argent (électrargol).

Un seul métal est jusqu'ici nettement spécialisé, c'est le mercure pour le traitement de la syphilis. L'électro Hg s'emploie dans toutes les formes de la syphilis, notamment en injection intrarachidienne dans la syphilis méningée ou cérébrospinale. Dans le tabes, M. le professeur Carrieu a eu d'heureux résultats, en injectant des doses de 1 à 2 cc. d'électro Hg à 1 millig. de Hg par cc., environ tous les mois, après soustraction de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

IV. Les métaux colloïdaux électriques ont une *action* double : ils agissent sur l'agent infectieux comme antiseptiques locaux et généraux, et sur l'organisme malade, par leur pouvoir catalytique, leurs propriétés analogues à celles des diastases (ferments inorganiques de Bredig, ferments métalliques de Robin).

Conclusions : Les métaux colloïdaux électriques ne sont point tout puissants, mais ce cont des adjuvants précieux ; car, à leur haut pouvoir antiseptique, ils joignent la propriété d'augmenter la résistance de l'organisme et lui permettent de poursuivre contre l'ennemi une lutte plus longue et plus favorable. D'où la place de plus en plus importante qu'ils prennent, tant en médecine qu'en chirurgie, dans la thérapeutique anti-infectieuse générale. Médication à la fois étiologique, anti-infectieuse et naturiste, ils paraissent, en outre, agir à des doses infinitésimales : ce n'est pas là un de leurs moindres attraits. Ne nous rapprochent-ils pas, par ce côté, des doctrines chères à Hahnemann et à l'homéopathie ?

L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LA SYPHILIS NÉCROSANTE DE LA VOUTE CRANIENNE. (Arch. Provinciales de Chirurgie, nov. 1907; avec M. le professeur FORGUE.)

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS D'UNE VASTE CRANIECTOMIE POUR SYPHILIS NÉCROSANTE REBELLE DE LA VOUTE CRANIENNE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 8 avril 1910.)

De l'avis de tous les médecins, syphiligraphes, chirurgiens, qui se sont occupés de cette question ou qui ont bien voulu répondre à notre enquête, la syphilis nécrosante de la voûte crânienne résiste aux moyens médicaux. Séquestres mettant des mois et des années à s'éliminer, suppurations intarissables, douleurs des plus violentes aboutissent à la cachexie, à moins que le malade ne soit emporté par quelque complication intra-crânienne. Le traitement

spécifique (Hg et IK à hautes doses), n'ayant pas d'action sur cette lésion, émancipée de sa cause, il faut avoir recours à la chirurgie.

Jusqu'ici les interventions chirurgicales ont été ou trop tardives ou trop restreintes. Avec M. le professeur Forgue, nous pensons qu'attendre la complète limitation et la mobilisation des séquestres, c'est perdre un temps précieux. Nous sommes partisans des interventions précoces, dirigées non seulement contre les séquestres formés, « séquestres de nécrose », mais préventivement contre les séquestres en voie de formation, « séquestres d'ostéite », voués à une lente élimination. Dans les cas d'ostéo-syphilome à séquestres multiples et surtout dans la syphilis nécrosante diffuse, les opérations ne doivent pas être parcellaires, limitées à des séquestrotomies ou à de simples trépanations : nous préconisons de larges crâniectomies poursuivies avec l'ampleur que permettent les progrès de la technique moderne. Précocité et étendue des interventions : telle est la formule que nous avons proposée avec M. Forgue et réalisée dans deux cas d'ostéite fronto-pariétale et dans un cas de syphilis crânienne diffuse, dont nous avons rapporté longuement l'observation.

Cette dernière, la plus intéressante, a trait à un homme de 44 ans, acculé au suicide, disait-il, par les douleurs atroces et la suppuration intarissable ; son cuir chevelu et son crâne étaient creusés, sur toute la voûte, de « godets » suppurants. Une crâniectomie faite en deux temps, à quelques mois d'intervalles, lui enleva toute la zone nécrosée, c'est-à-dire toute la voûte crânienne.

Ces interventions, que l'éburnation du tissu osseux avoisinant rend parfois difficiles, sont bien supportées.. Quoique la dure-mère soit ainsi mise complètement à nu, il n'y eut que dans un cas des symptômes méningés ; ils rétrocédèrent par la pulvérisation continue. La cicatrisation de la dure-mère bourgeonnante peut être activée par des greffes de Thiersch.

Les résultats éloignés sont excellents. Nous avons eu récemment des nouvelles du malade, à qui a été réséquée toute la calotte crânienne ; il se trouve dans un parfait état local et général.

TRAITEMENT DU TÉTANOS PAR LES INJECTIONS SOUS-ARACHNOIDIENNES DE SULFATE DE MAGNÉSIE. (Province Médicale, 29 mai 1909; avec M. RIVES.)

A l'occasion de deux cas de tétanos grave, que nous avons traités par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie et

où ces injections n'ont produit qu'une diminution passagère de la contracture et du trismus, nous avons réuni les 15 observations où ce nouveau mode de traitement avait été jusqu'alors employé. Après en avoir étudié les bases physiologiques, la technique, les doses (3 cc. d'une solution à 25 0/0), nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : cette méthode compte à son passif des accidents assez nombreux, à son actif des succès assez nets et presque toujours une sédation manifeste : aussi mérite-t-elle, avant qu'on puisse porter sur elle un jugement définitif, d'être expérimentée sur une plus large échelle.

ACCIDENTS TARDIFS APRÈS UNE INJECTION DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE. (**Journal des Praticiens**, juillet 1909, et **Soc. Sc. Méd. Montpellier**, 11 juin 1909; avec M. MARGAROT.)

Un érythème morbilliforme, suivi de douleurs articulaires, d'une poussée fébrile légère, d'albuminurie, avait fait évacuer un malade au pavillon des rougeoleux. Il s'agissait, en réalité, d'accidents sériques tardifs, dûs à une injection de 10 cc. de sérum antitétanique, faite seize jours auparaxant.

A l'époque où nous communiquions cette observation, l'attention était peu attirée sur les accidents de la sérothérapie antitétanique, accidents qui furent bénins dans notre cas, mais qui peuvent se terminer par la mort. Leur pathogénie n'est pas facile à expliquer dans les cas. comme le nôtre, où il s'agit d'une première injection de sérum.

LES ACCIDENTS NEURO-MÉNINGÉS, PRÉCOCES ET TARDIFS DU 606. MÉNINCO-NEURO-RÉCIDIVES OU MÉNINCO-NEURO-RECHUTES SYPHILITIQUES THÉRAPEUTIQUES. (**Gazette des Hôpitaux**, 24 mai 1913.)

ACCIDENTS NEURO-MÉNINGÉS GRAVES ET TARDIFS CHEZ UNE SYPHILITIQUE SECONDAIRE, TRAITÉE PAR LE MERCURE ET LE NÉOSALVARSAN. MORT PAR PNEUMONIE INTERCURRENTE. (**Soc. Sc. Méd. Montpellier**, mai 1913; avec MM. VEDEL et BAUMEL.)

Voir : *Méningites syphilitiques.*

DE L'AUTOSÉROTHÉRAPIE DE L'ASCITE. INSUCCÈS DANS UN CAS DE CIRRHOSE DE LENNEC. (**Montpellier Médical**, 22 mai, p. 481-490, et **Soc. Sc. Méd. Montpellier**, 18 mars 1910; avec M. CHAUVIN.)

Pour contrôler les résultats heureux, obtenus par Jeunet

(d'Amiens) et Audibert (de Marseille) dans le traitement de l'ascite par les injections au malade de son propre liquide ascitique, nous avons soumis à cette thérapeutique une cirrhose atrophique alcoolique, à début hypertrophique remontant à plus de dix ans, et ayant déjà nécessité 74 ponctions, soit une soustraction de plus de 10 hectolitres de liquide. Les injections furent faites aux doses de 5, 7, 10 cent. cubes. Il n'y eut ni polyurie, ni modification de l'urée et des chlorures, ni diminution de poids. De nouvelles ponctions ne purent être évitées.

L'autosérothérapie de l'ascite, qui n'avait guère encore été appliquée que dans deux cas, est loin d'être toujours efficace. Notre échec, opposé aux succès précédents, s'explique peut-être par une étiologie différente de notre ascite : ascite exclusivement mécanique chez notre malade ; ascite d'origine infectieuse (tout au moins en partie) dans les deux cas précités. L'injection du liquide ascitique n'agit-elle pas comme l'injection de liquide pleural dans la pleurésie tuberculeuse, par la production d'anticorps susceptibles de combattre l'infection causale ? Trouve-t-on la même production d'anticorps, en aussi grande abondance, quand il n'y a pas infection ?

INSUCCÈS DE L'AUTO-SÉROTHÉRAPIE PLEURALE DANS 4 CAS DE PLEURÉSIE BACILLAIRE. (Montpellier Médical, 11 juin 1911; avec M. ANGLADA)

Les statistiques contradictoires de Marcou, qui n'accuse aucun insuccès sur 82 cas d'autosérothérapie d'épanchements pleuraux, et de Mongour et Gentès, qui comptent, au contraire, 82 0/0 d'échecs sur 19 cas traités, nous ont incité à essayer cette méthode.

Dans 4 cas de pleurésies nettement bacillaires (lymphocytose ou inoculation au cobaye positive) chez des sujets jeunes, nos résultats sont franchement négatifs. Dans les 4 cas, la thoracentèse a été nécessaire après les tentatives répétées d'autosérothérapie.

Les injections du liquide pleural ont été faites, jusqu'à trois fois, aux doses de 4 à 5 cc., sans réaction appréciable, sans diurèse notable, alors que la thoracentèse, ultérieurement pratiquée, a guéri rapidement nos divers malades.

X. — VARIA

KYSTE LYMPHATIQUE TRAUMATIQUE DU BICEPS. (Province Médicale, 1907, p. 41; avec M. ANGLADA.)

DEUX CAS DE SPINA BIFIDA AVEC HYDROCÉPHALIE. (Soc. Anat. Paris, 12 novembre 1909; avec M. DELMAS.)

RÉTENTION DU PLACENTA DANS UNE CORNE UTÉRINE. (Soc. Sc. Méd. Montpellier, 22 mai 1908; avec Mlle BAZIN.)

LE SERMENT D'HIPPOCRATE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER. (Progrès Médical, 27 juillet 1912, p. 374.)

LA RÉCLAME MÉDICALE AU XVIII[e] SIÈCLE. (Chronique Médicale, 1908, p. 479.)

DE LA PROPRETÉ CHIMIQUE DES RÉCIPIENTS EMPLOYÉS EN CLINIQUE POUR LA MANIPULATION DES LIQUIDES DESTINÉS A L'ANALYSE. L'ALCOOL A BRULER, CAUSE D'ERREUR DANS LA RECHERCHE DE L'ACÉTONE. (Soc Sc. Méd. Montpellier, 3 février 1911; avec M. MESTREZAT.)

TABLE DES MATIÈRES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone *Saxe-04.19*.